

# UNIVERSITÉ DE LIMOGES

FACULTÉ DE MEDECINE

ANNÉE 2014

THÈSE N°

## **Valeur diagnostique du scanner de perfusion dans le vasospasme cérébral sur hémorragie sous arachnoïdienne non traumatique**

THÈSE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 13 Octobre 2014

par

**Sylvain MARTIN**

né le 14 Novembre 1984 à Bergerac

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur Charbel MOUNAYER.....Président

Mme le Docteur Florence TAHON.....Directrice de Thèse

M. le Professeur Philippe COURATIER. ....Juge

M. le Professeur François CAIRE. ....Juge

Mme le Docteur Marie Paule BONCOEUR MARTEL. ....Juge

M. le Docteur Vincent HUMMEL. ....Juge



# UNIVERSITÉ DE LIMOGES

FACULTÉ DE MEDECINE

ANNÉE 2014

THÈSE N°

## **Valeur diagnostique du scanner de perfusion dans le vasospasme cérébral sur hémorragie sous arachnoïdienne non traumatique**

THÈSE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 13 Octobre 2014

par

**Sylvain MARTIN**

né le 14 Novembre 1984 à Bergerac

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur Charbel MOUNAYER.....Président  
Mme le Docteur Florence TAHON.....Directrice de Thèse  
Mr le Professeur Philippe COURATIER. ....Juge  
Mr le Professeur François CAIRE. ....Juge  
Mme le Docteur Marie Paule BONCOEUR MARTEL. ....Juge  
Mr le Docteur Vincent HUMMEL.....Juge

**DOYEN DE LA FACULTE :** Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

**ASSESEURS :** Monsieur le Professeur Marc LASKAR  
Monsieur le Professeur Jean-Jacques MOREAU  
Monsieur le Professeur Pierre-Marie PREUX

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS :**

**ABOYANS** Victor CARDIOLOGIE  
**ACHARD** Jean-Michel PHYSIOLOGIE  
**ADENIS** Jean-Paul OPHTALMOLOGIE  
**ALAIN** Sophie BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE  
**ALDIGIER** Jean-Claude NEPHROLOGIE  
**ARCHAMBEAUD** Françoise MEDECINE INTERNE  
**ARNAUD** Jean-Paul CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE  
**AUBARD** Yves GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE  
**AUBRY** Karine O.R.L  
**BEDANE** Christophe DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE  
**BERTIN** Philippe THERAPEUTIQUE  
**BESSEDE** Jean-Pierre O.R.L.  
**BONNAUD** François PNEUMOLOGIE  
**BORDESSOULE** Dominique HEMATOLOGIE  
**CAIRE** François NEUROCHIRURGIE  
**CHARISSOUX** Jean-Louis CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE  
**CLAVERE** Pierre RADIOTHERAPIE  
**CLEMENT** Jean-Pierre PSYCHIATRIE D'ADULTES  
**COGNE** Michel IMMUNOLOGIE  
**COLOMBEAU** Pierre UROLOGIE  
**CORNU** Elisabeth CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE  
**COURATIER** Philippe NEUROLOGIE  
**DANTOINE** Thierry GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT  
**DARDE** Marie-Laure PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE  
**DAVIET** Jean-Christophe MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION  
**DESCAZEAUD** Aurélien UROLOGIE  
**DESSPORT** Jean-Claude NUTRITION  
**DRUET-CABANAC** Michel MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL  
**DUMAS** Jean-Philippe UROLOGIE  
**ESSIG** Marie NEPHROLOGIE  
**FAUCHAIS** Anne-Laure MEDECINE INTERNE  
**FEISS** Pierre ANESTHESIOLOGIE- REANIMATION  
**FEUILLARD** Jean HEMATOLOGIE  
**FOURCADE** Laurent CHIRURGIE INFANTILE  
**FUNALOT** Benoît BIOCHIMIE et BILOGIE MOLECULAIRE  
**GAINANT** Alain CHIRURGIE DIGESTIVE  
**GUIGONIS** Vincent PEDIATRIE  
**JACCARD** Arnaud HEMATOLOGIE  
**JAUBERTEAU-MARCHAN** M. Odile IMMUNOLOGIE  
**LABROUSSE** François ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES  
**LACROIX** Philippe MEDECINE VASCULAIRE  
**LASKAR** Marc CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE  
**LIENHARDT-ROUSSIE** Anne PEDIATRIE  
**LOUSTAUD-RATTI** Véronique HEPATOLOGIE  
**MABIT** Christian ANATOMIE  
**MAGY** Laurent NEUROLOGIE  
**MARQUET** Pierre PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE  
**MATHONNET** Muriel CHIRURGIE DIGESTIVE  
**MELLONI** Boris PNEUMOLOGIE  
**MERLE** Louis PHARMACOLOGIE CLINIQUE  
**MONTEIL** Jacques BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE  
**MOREAU** Jean-Jacques NEUROCHIRURGIE 3 4

**MOULIES** Dominique CHIRURGIE INFANTILE  
**MOUNAYER** Charbel RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE  
**NATHAN-DENIZOT** Nathalie ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION  
**PARAF** François MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE  
**PLOY** Marie-Cécile BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE  
**PREUX** Pierre-Marie EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION  
**ROBERT** Pierre-Yves OPHTALMOLOGIE  
**SALLE** Jean-Yves MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION  
**SAUTEREAU** Denis GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE  
**STURTZ** Franck BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE  
**TEISSIER-CLEMENT** Marie-Pierre ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES  
**TREVES** Richard RHUMATOLOGIE  
**TUBIANA-MATHIEU** Nicole CANCEROLOGIE  
**VALLAT** Jean-Michel NEUROLOGIE  
**VALLEIX** Denis ANATOMIE CHIRURGIE GENERALE  
**VERGNENEGRE** Alain EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE et PREVENTION  
**VERGNE-SALLE** Pascale THERAPEUTIQUE  
**VIDAL** Elisabeth MEDECINE INTERNE  
**VIGNON** Philippe REANIMATION  
**VINCENT** François PHYSIOLOGIE  
**VIROT** Patrice CARDIOLOGIE  
**WEINBRECK** Pierre MALADIES INFECTIEUSES  
**YARDIN** Catherine CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

#### **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS**

**AJZENBERG** Daniel PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE  
**ANTONINI** Marie-Thérèse PHYSIOLOGIE  
**BOURTHOUMIEU** Sylvie CYTOLOGIE et HISTOLOGIE  
**BOUTEILLE** Bernard PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE  
**CHABLE** Hélène BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE  
**DURAND-FONTANIER** Sylvaine ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)  
**ESCLAIRE** Françoise BIOLOGIE CELLULAIRE  
**HANTZ** Sébastien BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE  
**LAROCHE** Marie-Laure PHARMACOLOGIE CLINIQUE  
**LE GUYADER** Alexandre CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE  
**MARIN** Benoît EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION  
**MOUNIER** Marcelle BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE  
**PICARD** Nicolas PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE  
**QUELVEN-BERTIN** Isabelle BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE  
**TERRO** Faraj BIOLOGIE CELLULAIRE

#### **P.R.A.G**

**GAUTIER** Sylvie ANGLAIS

#### **PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS**

**BUCHON** Daniel MEDECINE GENERALE  
**BUISSON** Jean-Gabriel MEDECINE GENERALE

#### **MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS**

**DUMOITIER** Nathalie MEDECINE GENERALE  
**MENARD** Dominique MEDECINE GENERALE  
**PREVOST** Martine MEDECINE GENERALE

## **REMERCIEMENTS**

**A NOTRE MAITRE, PRESIDENT DU JURY**

**Monsieur le Professeur Charbel MOUNAYER**

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE RADIOLOGIE

CHEF DU SERVICE DE NEURORADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE, CHU DE LIMOGES

C'est un honneur pour moi que vous ayez accepté de présider ce jury.

Un grand merci pour le temps que vous avez toujours su m'accorder, malgré vos responsabilités et un emploi du temps pour le moins chargé.

Votre enthousiasme dans l'exercice de votre discipline, votre désir de faire progresser les pratiques, le dynamisme et la clarté de vos enseignements sont pour nous un exemple.

Recevez l'assurance de ma reconnaissance et de mon profond respect.

## **A NOS MAITRES ET JUGES**

**Monsieur le Professeur Philippe COURATIER**

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE NEUROLOGIE

CHEF DE SERVICE DE NEUROLOGIE, CHU DE LIMOGES

En dépit de la charge de travail qui vous incombe, vous avez accepté de faire partie de mon jury et de juger mon travail.

Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

**Monsieur le Professeur François CAIRE**

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE NEUROCHIRURGIE

En dépit de la charge de travail qui vous incombe, vous avez accepté de faire partie de mon jury et de juger mon travail.

Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

**Madame le Docteur Florence TAHON**

PRATICIEN HOSPITALIER EN RADIOLOGIE AU CHU DE GRENOBLE

Merci encore de me faire l'honneur d'avoir accepté de diriger cette thèse, en collaboration avec Monsieur le Professeur Mounayer. Votre aide et vos conseils avisés m'ont été précieux tout au long de ce travail. Je vous remercie d'autant plus que votre emploi du temps est chargé et que vous êtes au CHU de Grenoble.

**Madame le Docteur Marie-Paule BONCOEUR-MARTEL**

PRATICIEN HOSPITALIER EN RADIOLOGIE

CHEF DE SERVICE DE RADIOLOGIE, CHU DE LIMOGES

Merci de votre aide et de votre soutien malgré un emploi du temps chargé.  
Au delà de la thèse, je tiens à vous remercier pour votre soutien et votre disponibilité tout au long de l'internat et en particulier lors de mon semestre de Neuroradiologie.

Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

**Monsieur le Docteur Vincent HUMMEL**

CHEF DE CLINIQUE EN RADIOLOGIE

Merci d'avoir accepté de participer à mon jury.  
Je te remercie également pour tous tes conseils lorsque tu étais mon co-interne puis en tant que chef de clinique tant dans la pathologie digestive qu'en radiologie interventionnelle.



*A mes enfants Agathe et Simon*, qui m'apportent tant, et dont la joie de vivre et l'innocence est une motivation constante.

*A mes parents*

Sans vous je ne serai pas là où je suis. Vous avez toujours su que j'en étais capable. Merci de votre soutien indéfectible dans les bons comme les mauvais moments.

*A mon frère Benjamin*

Merci pour toutes ces parties de Warhammer (ah ces satanés elfes noirs!). Merci pour ta présence sincère et constante.

Je n'oublie pas Marion, qui a su toujours répondre présente quand j'avais besoin d'elle.

*A ma petite soeur Clémentine*

Merci pour ton soutien. Je te souhaite une longue carrière d'infirmière dans laquelle tu te lances avec enthousiasme. Et surtout je te remercie de me supporter depuis toutes ces années. Et oui un grand frère se doit d'embêter sa petite sœur...

Je n'oublie pas François, grâce auquel j'ai pu passer des heures sur Minecraft...

*A mes grands parents* qui ont su ouvrir ma curiosité.

*A ma famille*, toujours présente quand il le faut.

*A mes amis:*

Olivier, Elodie, et ma filleule Louise: merci pour toutes ces soirées et ces weekends à refaire le monde. Merci pour votre soutien, votre amitié sincère et tous les bons moments passés ensemble.

Jean Christophe, Marie et Romance: la dream team ce n'est pas qu'au travail! Merci pour tous vos conseils. Merci pour les cours de squash. Merci pour votre présence.

Marion, Antoon, Amaury (et Browbrow): merci pour toutes ces soirées (de dégustation!).

Antoon merci pour ta joie de vivre et tes conseils d'œnologues. Marion merci pour cette amitié qui dure depuis la première année et qui a survécu au concours de PCEM1, à l'externat, et à l'ENC. Merci pour les stages d'externes passés ensemble, à suivre la visite... ou pas!

Matthieu, Astride, Lyse, David.

A l'ensemble du personnel de Radiologie pour ces 4 ans passés ensemble. Merci aux manipulateurs de radio A pour m'avoir aidé sur cette thèse. Merci à Delphine pour avoir organisé le côté secrétariat. Merci pour m'avoir supporté lors des vacances et des gardes.

Merci à Sanita et Georges pour leur aide et conseils pour cette thèse.

A mes collègues internes et chef de clinique.

Marine: toujours dynamique, merci pour tes enseignements en thorax et sénologie

Yann: le porshiste. Toujours disponible.

Mathilde: la maman du groupe.

Denis: toujours souriant.

David: toujours partant pour un café!

Julien: l'autre fan de voiture

Florian: je n'ai pas réussi à te faire arrêter de fumer...

Emmanuel: un autre fan de Carl Barks et Don Rosa.

Justin: Karate Kid.

Anne Hélène: merci pour tous les cafés (et ta bonne humeur).

Raphaël: Lot et Garonne power!

A mes co-internes et chefs de clinique passés: Cyril, Juliette, Laura, Fabrice, Julien, Brice.

A tous les radiologues qui ont participé à ma formation.

## TABLE DES MATIERES :

<b>1 Introduction.....</b>	<b>16</b>
<b>2 Généralités.....</b>	<b>17</b>
<b>2.1 Hémorragie sous arachnoïdienne d'origine anévrysmale.....</b>	<b>17</b>
<b>2.2 Vasospasme.....</b>	<b>18</b>
2.2.1 Diagnostic et physiopathologie.....	18
2.2.1.1 Aspect clinique et épidémiologie.....	18
2.2.1.2 Définition.....	18
2.2.1.3 Physiopathologie.....	18
2.2.1.4 Facteurs de risque.....	20
<b>2.3 Imagerie.....</b>	<b>21</b>
2.3.1 Imagerie et graduation du risque de vasospasme.....	21
2.3.2 Doppler.....	21
2.3.3 Artériographie : la technique de référence.....	23
2.3.4 Place de l'angioscanner et du scanner de perfusion cérébrale.....	23
<b>2.4 Traitement du vasospasme.....</b>	<b>24</b>
2.4.1 Préventif.....	24
2.4.1.1 Triple H thérapie.....	24
2.4.1.2 Nimodipine.....	24
2.4.1.3 Autre.....	25
2.4.1.3.1 Statine.....	25
2.4.1.3.2 Sulfate de Magnésium.....	25
2.4.2 Curatif.....	25
2.4.2.1 Triple H thérapie.....	25
2.4.2.2 Traitement endovasculaire.....	25
2.4.2.2.1 Perfusion intra-artérielle de vasodilatateur.....	25
2.4.2.2.2 Angioplastie percutanée.....	26
2.4.2.2.3 Techniques mixtes.....	27
2.4.3 Indication du traitement endovasculaire.....	27
<b>2,5 La perfusion cérébrale.....</b>	<b>28</b>
2.5.1 généralités.....	28
2.5.2 Paramètres physiologiques de la perfusion.....	28
2.5.3 Théorie de la perfusion.....	29
2.5.3.1 produit de contraste.....	29
2.5.3.2 principe du premier passage.....	30
2.5.3.3 modèle de convolution.....	32
2.5.3.4 Calcul du CBV.....	32
2.5.3.5 modèles de calcul de CBF et TTM.....	33
2.5.3.5.1 Modèle de déconvolution.....	35
2.5.3.5.2 déconvolution paramétrique.....	35
2.5.3.5.3 déconvolution non paramétrique.....	36
2.5.3.5.3.1 approche de la transformée de Fourier.....	36
2.5.3.5.3.2 approche algébrique.....	36

2.5.3.5.3.3 calcul du TTM.....	37
2.5.4 Préparation des données en imagerie avant analyse.....	37
2.5.5 Analyse des données.....	37
2.5.6 Post traitement.....	37
2.5.6.1 post-traitement General electric.....	38
2.5.6.2 post-traitement Olea medical.....	38
<b>2.6 Revue de littérature.....</b>	<b>39</b>
2.6.1 Comparaison des différentes techniques de diagnostic du vasospasme.....	39
2.6.2 perfusion cérébrale après hémorragie sous arachnoïdienne.....	42
2.6.3 Efficacité diagnostic du scanner.....	44
2.6.4 Justification des seuils utilisés.....	45
2.6.5 justification de la réalisation du scanner de perfusion.....	46
2.6.6 problème de l'irradiation.....	46
2.6.7 problématique logiciel.....	46
2.6.8 définition de l'ischémie cérébrale retardée.....	46
2.6.9 effet de l'hydrocéphalie.....	47
2.6.10 problématique du coût/efficacité.....	47
<b>3 Notre étude.....</b>	<b>48</b>
<b>3,1 justification et objectif de l'étude.....</b>	<b>48</b>
<b>3.2 matériel et méthode.....</b>	<b>48</b>
3.2.1 population étudiée.....	48
3.2.1.1 critères d'inclusion.....	48
3.2.1.2 caractéristiques des patients inclus.....	48
3.2.2 protocole thérapeutique.....	49
3.2.3 modalité de suivi clinique et d'imagerie.....	49
3.2.3.1 suivi clinique.....	49
3.2.3.2 suivi artériographique.....	49
3.2.3.3 suivi scannographique.....	49
3.2.3.4 suivi à distance.....	50
3.2.4 schéma de l'étude.....	50
3.2.5 définition des critères de vasospasme.....	51
3.2.6 solutions logicielles comparées.....	52
<b>3.3 résultats.....</b>	<b>54</b>
3.3.1 caractéristiques des patients inclus.....	54
3.3.2 caractéristiques cliniques des vasospasmes.....	56
3.3.3 Imagerie de contrôle.....	84
3.3.4 vasospasmes.....	85
3.3.5 artériographies.....	89
3.3.6 délai scanner – artériographie.....	89
3.3.7 analyse statistique.....	89
3.3.7.1 perfusion avec CT perfusion 4D versus artériographie.....	89
3.3.7.2 perfusion avec Olea sphere versus artériographie.....	92
3.3.7.3 perfusion de CT perfusion 4D versus perfusion d'Olea sphere.....	92
3.3.7.4 distribution des anomalies perfusionnelles.....	95

<b>4 Discussion.....</b>	<b>97</b>
<b>5 Conclusion.....</b>	<b>101</b>

TABLE DES FIGURES :

figure 1: courbe d'autorégulation du débit sanguin cérébral.....	20
figure 2: modélisation de la microcirculation d'après Cuenod et al.....	28
figure 3: courbe de réhaussement tissulaire en fonction du temps.....	31
figure 4: R(t) fonction résiduelle tissulaire en fonction du temps d'après KONSTAS et al.....	35
figure 5: courbe de réhaussement dans les fonctions d'entrée artérielle et de sortie veineuse.....	38
figure 6: évolution dans le temps de MTT, CBF et CBV.....	42
figure 7: schéma de l'étude.....	51
figure 8: schéma général de mise en place des régions d'intérêts.....	53
figure 9: Evolution des patients selon le protocole.....	56
figure 10: iconographie cas 1.....	58
figure 11: iconographie cas 1.....	59
figure 12: iconographie cas 1.....	60
figure 13: iconographie cas 1.....	61
figure 14: iconographie cas 1.....	62
figure 15: iconographie cas 2.....	63
figure 16: iconographie cas 2.....	64
figure 17: iconographie cas 3.....	66
figure 18: iconographie cas 3.....	67
figure 19: iconographie cas 3.....	68
figure 20: iconographie cas 4.....	70
figure 21: iconographie cas 4.....	71
figure 22: iconographie cas 4.....	72
figure 23: iconographie cas 5.....	73
figure 24: iconographie cas 5.....	74
figure 25: iconographie cas 5.....	74
figure 26: iconographie cas 6.....	76
figure 27: iconographie cas 6.....	77
figure 28: iconographie cas 6.....	78
figure 29: iconographie cas 7.....	80
figure 31: iconographie cas 7.....	82
figure 32: iconographie cas 7.....	82
figure 33: iconographie cas 8.....	83
figure 34: iconographie cas 8.....	84
figure 35: iconographie patient 18.....	86
figure 36: iconographie patient 18.....	87
figure 37: iconographie patient 2.....	88
figure 38: distribution des différentes formes de vasospasme.....	98
figure 39: place du scanner de perfusion dans l'HSA.....	100

## TABLE DES TABLEAUX :

tableau 1: résumé des différentes techniques d'évaluation de l'hémodynamique cérébrale.....	40
tableau 2: résumé des études.....	44
tableau 3: caractéristiques des patients inclus.....	55
tableau 4: localisation des anévrismes.....	55
tableau 5: valeurs de K.....	89
tableau 6: détail de l'analyse statistique de la concordance perfusion de CT perfusion 4D versus artériographie par territoire vasculaire.....	91
tableau 7: détail de l'analyse statistique de la concordance perfusion de Olea spher versus artériographie par territoire vasculaire.....	93
tableau 8: détail de l'analyse statistique de la concordance perfusion de CT perfusion 4D versus perfusion d'Olea sphere par territoire vasculaire.....	94
tableau 9: détail de l'analyse statistique de la concordance perfusion de CT perfusion 4D versus perfusion d'Olea sphere tout territoire confondu.....	95
tableau10: détail de la distribution des anomalies perfusionnelles en fonction des 2 logiciels	96

## Droits d'auteurs



Cette création est mise à disposition selon le Contrat : « **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** » disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>

## 1 INTRODUCTION

Le vasospasme est une complication fréquente de l'hémorragie sous arachnoïdienne par rupture d'anévrisme. Jusqu'à 30% des patients peuvent être atteints avec une morbi-mortalité élevé.

Dans l'arsenal diagnostique de ce vasospasme, le scanner de perfusion est devenu très utile. Mais le premier problème du scanner de perfusion reste sa reproductibilité en fonctions des logiciels de reconstruction.

Le but de cette thèse était double, premièrement développer l'utilisation du scanner de perfusion pour le diagnostic du vasospasme, deuxièmement comparer l'efficacité et la concordance de deux 2 logiciels de reconstruction de la perfusion: CT perfusion 4D de General Electric et Olea sphere d'Olea medical.



## 2 Généralités

### 2.1 Hémorragie sous arachnoïdienne d'origine anévrismale

La mortalité dans les suites d'une hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) est élevée, jusqu'à 45%, et parmi les survivants, la morbidité n'est pas négligeable. L'incidence augmente avec l'âge, avec un pic de fréquence entre 40 et 60 ans. Mais elle peut arriver à tout âge, même dans l'enfance. L'incidence est plus élevée chez la femme.

La survenue d'hémorragie sous arachnoïdienne serait plus élevée en hiver et au printemps.

Les facteurs de risques les plus fréquemment retrouvés sont : l'hypertension artérielle, le tabagisme, l'alcoolisme, et l'utilisation de drogue sympathomimétique (cocaïne...).

La clinique est dominée par la céphalée, décrite comme « la pire céphalée de ma vie » dans 80% des cas, mais aussi comme une céphalée inhabituelle dans 20% des cas.

La plupart du temps l'anévrisme est asymptomatique jusqu'à sa rupture.

Le plus fréquemment l'HSA se produit lors d'un effort mais elle peut aussi arriver au repos.

La céphalée est accompagnée de : nausée ou vomissement, raideur de nuque, une perte de connaissance, ou un déficit neurologique focalisé.

L'attention doit être portée sur les « saignements sentinelles » dus à une rupture mineure d'anévrisme, précédant de 2 à 8 semaines, une rupture massive. Dans ce cas la céphalée est moins marquée mais durable, et peut être accompagnée de nausées mais moins souvent de signe d'irritation méningée. Certaines sont probablement de véritables HSA peu abondantes non prises en charge, le "Warning syndrom" reste controversé.

Le diagnostic initial repose sur le scanner. Dans les 12 premières heures, la sensibilité du scanner est de 98%, puis de 93% à 24 heures, pour descendre à 57 – 85% après 6 jours. [8] De ce fait, dans les suspicions fortes de HSA, une ponction lombaire devrait être réalisée si le scanner est négatif. [8]

L'IRM est très sensible pour le diagnostic d'hémorragie sous arachnoïdienne, notamment quand la céphalée brutale date de plus de 24h et que le scanner est moins sensible. C'est la séquence FLAIR qui est la plus sensible en sus-tentorial (en sous-tentorial, les artéfacts de flux perturbe la spécificité). L'IRM ne remplace pas la ponction lombaire.

## 2.2 Vasospasme

### 2.2.1 Diagnostic et physiopathologie

#### 2.2.1.1 Aspect clinique et épidémiologie

Le vasospasme est une complication fréquente.

Son pic maximal se situe entre J5 et J14 après une hémorragie sous arachnoïdienne.

Jusqu'à 30% des patients atteints d'hémorragie sous arachnoïdienne peuvent développer une ischémie retardée voire un infarctus cérébral à cause d'un vasospasme. [10] [13] [14]

Cela représente la première cause de morbi-mortalité dans les suites d'une HSA, sur laquelle on peut agir.

Même si le vasospasme est connu dans cette situation, on peut également le retrouver après un traumatisme crânien voire une opération chirurgicale. [10]

5% des infarctus cérébraux ischémiques sont liés à un vasospasme. [12]

Il peut être asymptomatique ou symptomatique.

Le vasospasme clinique ou symptomatique est aussi appelé « déficit ischémique neurologique retardé ». Il peut se manifester par des troubles de la conscience, des céphalées, ou des signes neurologiques focaux. Ils peuvent apparaître brutalement, en quelques minutes ou sur plusieurs heures.

Ces signes s'accompagnent souvent d'une fièvre supérieure à 38°C, d'une hypertension artérielle, d'une hyperleucocytose, d'une hyponatrémie. [1]

S'il est durable et sévère, il peut évoluer vers l'infarctus cérébral, être fatal, ou à l'origine de séquelles neurologiques. Mais, même s'il est sévère, il peut ne pas évoluer vers une ischémie retardée. [12]

#### 2.2.1.2 Définition

Dans beaucoup d'étude, le critère principal étudié est l'ischémie cérébrale retardée.

Elle est définie généralement par l'apparition d'un déficit neurologique focalisé ou par la diminution d'au moins 2 points du score de Glasgow ; pendant au moins 1 heure ; après avoir éliminé les causes courantes d'aggravation (hydrocéphalie, trouble ionique ...). [10]

C'est une définition clinique alors que le vasospasme est défini comme le rétrécissement de la lumière vasculaire des artères intra craniennes, associé à des troubles de la microcirculation et des anomalies structurales des vaisseaux. [10]

Le vasospasme est fréquemment associé à une ischémie cérébrale retardée.

#### 2.2.1.3 Physiopathologie

Chez les patients survivants, il est généralement réversible dans les 3 semaines. [1]

Le vasospasme est lié à la présence de sang dans les espaces sous arachnoïdiens mais le processus physiopathologique est complexe. [1]

L'Oxyhémoglobine est probablement l'agent principal du mécanisme. [7] [46]

Elle induirait une contraction prolongée des fibres musculaires lisses des vaisseaux. [1] [8]

La production de radicaux libres amène à une réduction de la production d'oxyde nitrique (NO) qui est un vasodilatateur. [46]

Cette réduction du NO est accompagnée par une augmentation de lipide protéine kinase et de l'activité rho-C, ce qui entraîne un relargage du calcium intra cellulaire et une contraction des fibres musculaires lisses. [46]

Puis des leucocytes et des plaquettes s'amassent à l'intérieur du vaisseau et une infiltration de la paroi par des leucocytes, des globules rouges et des macrophages va réduire d'avantage la lumière de l'artère. [1] [8] [46]

Le vasospasme prolongé va donc entraîner une hyperplasie de l'intima et une fibrose sous endothéliale. [1]

Enfin, des altérations dégénératives de l'endothélium, la prolifération musculaire lisse et les dépôts de collagène vont accroître l'épaisseur de la paroi artérielle. [1]

A terme, il existe une lésion de la paroi vasculaire indépendante de la fibre musculaire lisse.

La relation entre vasospasme et ischémie cérébrale retardée est expliquée par la loi de Poiseuille (valable pour les flux laminaires): [10]

$$Q = (\pi r^4 \Delta P) / (8 \mu l) = \Delta P / R$$

Q: débit

r : rayon du vaisseau

$\Delta P$  : différence de pression aux 2 extrémités du vaisseau

$\mu$  : viscosité du liquide (ici le sang)

l : longueur du vaisseau

R : résistance

Le débit dans un vaisseau est relié à la puissance 4 du rayon. Donc un rétrécissement vasculaire dans le cadre d'un vasospasme diminue à la puissance 4 le débit (ou CBF), avec potentiellement une ischémie rapidement.

La paroi des capillaires est constituée d'une seule couche de cellules endothéliales, qui peut être entourée de quelques cellules musculaires lisses. [15] Dans le cadre de la micro-vascularisation cérébrale, les capillaires sont dits continus, les cellules endothéliales sont jointives, unies par des jonctions serrées, avec un véritable rôle de barrière. Les cellules musculaires lisses, appelées péricytes; ont dans le cadre du système nerveux central principalement 3 fonctions:

- Augmentation de la barrière hémato-encéphalique par leur nombre et leur adhérence aux cellules endothéliales.
- Contraction, pour diminuer ou augmenter localement le diamètre capillaire et ainsi réguler la pression d'écoulement: rôle dans l'autorégulation de la perfusion. Lors d'une baisse de la pression artérielle et donc de la pression de perfusion cérébrale, il existe une vasodilatation afin de maintenir un débit cérébral constant. A l'inverse il existe une vasoconstriction lors des élévations de pression artérielle. (figure 1)
- Phagocytose.

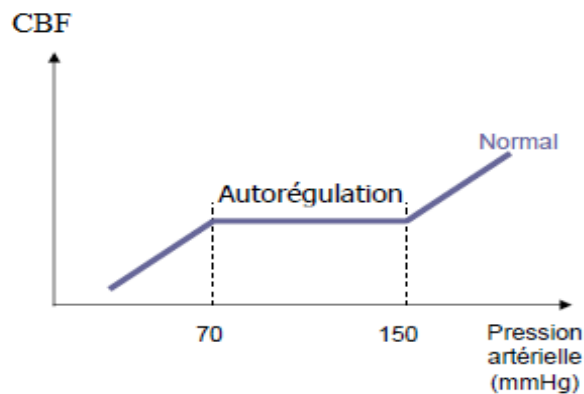


Figure 1: courbe d'autorégulation du débit sanguin cérébral

Plusieurs causes peuvent affecter le débit sanguin cérébral, des causes circulatoires générales ou en amont et la boîte crânienne étant fermée: tous les problèmes d'hypertension intracrânienne (HTIC):

- Causes circulatoires générales : baisse de la fraction d'éjection cardiaque, baisse de la pression artérielle mesurée en pression artérielle moyenne (PAM).
- Causes circulatoires en amont : les sténoses sur les artères à destinée encéphalique extracrânienne (athérome ou dissection) ou intracrânienne (vasospasme ou athérome).
- Hypertension intracrânienne : hématome intra parenchymateux, œdème cérébral, hydrocéphalie.

Une particularité de la circulation cérébrale est l'existence d'une circulation de suppléance. La première suppléance est mise en place en cas de sténose proximale, ce sont les anastomoses du polygone de Willis via les communicantes.

Une autre suppléance existe au niveau cortical où les artères s'anastomosent entre elles: c'est l'anastomose cortico-pie-mérienne.

#### 2.2.1.4 Facteurs de risque

Des analyses multivariées ont identifiées des facteurs de risque indépendants de vasospasme: une hypertension artérielle préexistante, un tabagisme actif, un âge jeune, une hyperglycémie. [1]

Parmi les autres facteurs de risque, le mauvais état neurologique à l'admission a une valeur prédictive variable selon les études. [1]

Le risque d'hémorragie sous arachnoïdienne augmente avec l'âge. Plusieurs études ont étudié la relation entre l'âge et le vasospasme avec des résultats contradictoires. Ce lien n'a pas été prouvé de manière sûre. [10]

Le tabagisme est un des facteurs de risque les plus importants d'hémorragie sous arachnoïdienne . Il a aussi été prouvé que c'était un facteur de risque de vasospasme et d'ischémie retardée. [10]

L'usage de cocaïne n'est pas corrélé de manière formelle avec le risque de vasospasme même s'il a été montré une surmortalité chez ces patients. [11]

## 2.3 Imagerie

Il y a classiquement 2 manières d'étudier le vasospasme: mettre en évidence directement le rétrécissement vasculaire par une artériographie ou mettre en évidence l'accélération des vitesses circulatoires dans la zone rétrécie avec un doppler. [10]

De nombreuses techniques permettent d'étudier l'hémodynamique cérébrale. Les plus utilisées pour le diagnostic de vasospasme sont l'artériographie cérébrale, le doppler transcranien, et le scanner de perfusion cérébrale. [17]

### 2.3.1 Imagerie et graduation du risque de vasospasme

Il a déjà été démontré une corrélation directe entre la sévérité d'une hémorragie sous arachnoïdienne sur le scanner initial et le risque de vasospasme. [2]

Le meilleur critère prédictif, est la quantité et la localisation du saignement sur le scanner initial. L'échelle la plus connue et la plus utilisée est l'échelle de Fisher. [2]

La classification de Fisher:

- classe 1: Pas de sang visible.
- classe 2 : hémorragie sous arachnoïdienne diffuse dont l'épaisseur est inférieure à 1 mm.
- classe 3 : hémorragie sous arachnoïdienne avec caillot sanguin de plus de 1 mm.
- classe 4 : hémorragie intraventriculaire ou intra-parenchymateuse avec ou sans hémorragie sous arachnoïdienne.

Dans cette classification, il a été démontré un risque plus élevé de vasospasme symptomatique dans les hémorragies sous arachnoïdiennes grade III. [2]

En 2001, une étude a cependant montré qu'une hémorragie intraventriculaire et un caillotage dans les citernes étaient des facteurs de risque indépendants de vasospasme (OR 4,1 pour les ventricules et 2,3 pour les citernes). Cette approche n'est pas prise en compte dans la classification initiale de Fisher. [55]

Plusieurs classifications ont été proposées par la suite, en particulier en séparant hémorragie sous arachnoïdienne cysternale isolée et hémorragie sous arachnoïdienne cysternale associée à une hémorragie intra-ventriculaire. [55]

### 2.3.2 Doppler

Les avantages de cette technique sont son coût, sa faisabilité au lit du patient, sa non-invasivité, et l'absence d'effet secondaire. [11] Mais elle est opérateur dépendant, et requiert une bonne fenêtre acoustique. [11]

Les paramètres étudiés sont :

- la direction du flux : positif si dirigé vers la sonde.
- la vitesse circulatoire (cm/s ou kHz) : vitesse systolique (VS), vitesse moyenne (VM), vitesse diastolique (VD).
- l'index de résistance (IR) qui reflète les résistances du territoire d'aval.

Le doppler pulsé transcranien est le plus utilisé car très mobile mais il ne permet pas de voir les vaisseaux.

L'échodoppler permet d'identifier les vaisseaux et d'ajuster le tir doppler, mais il est plus encombrant.

Les artères cérébrales présentent au doppler, un pic systolique aigu suivi d'une décroissance lente des vitesses laissant persister un flux important en fin de diastole.

Le vasospasme se traduit par une augmentation des vitesses circulatoires. Un seuil de vitesse moyenne de 130 cm/s est le plus usuellement retenu pour parler de vasospasme.

Une graduation de l'intensité du vasospasme en fonction de la vitesse moyenne a été décrit : [1]

- 80 et < 120 cm/s : vasospasme discret.
- 120 et < 200 cm/s : vasospasme modéré.
- ≥ 200 cm/s : vasospasme sévère.

Si la sténose est élevée, le flux devient "démodulé", c'est à dire monophasique. Il existe un estompement des composantes rapides sur le tracé qui devient plus lisse jusqu'à ne présenter plus qu'une ondulation de faible amplitude. [56]

Dans certains cas, des vitesses normales sont retrouvées alors qu'il existe un vasospasme. C'est le cas quand il existe une élévation de la pression intra crânienne alors la pression de perfusion diminue ainsi que les vitesses circulatoires. [56]

Le rapport vitesse systolique de l'artère cérébrale moyenne–vitesse systolique de la carotide interne extracrânienne est un moyen utile pour quantifier le vasospasme. Un rapport supérieur à trois traduit un vasospasme et un rapport supérieur à 6, un vasospasme sévère. [1] Ce rapport essaie de s'affranchir des variations de circulation générale des patients.

Les causes d'erreur dans le diagnostic de vasospasme cérébral sont : [1]

- Faux diagnostic négatif :
  - vasospasme distal.
  - vasospasme sévère du siphon carotidien.
  - hypertension artérielle chronique.
  - hypertension intracrânienne.
- Faux diagnostic positif :
  - hypervolémie induite (diminution de l'hématocrite).
  - hyperhémie diffuse.

Malgré son accès facile, l'examen doppler reste insuffisant en situation de soins intensifs et l'artériographie reste la référence en cas de suspicion clinique de vasospasme.

### 2.3.3 Artériographie : la technique de référence

Le vasospasme a été défini en 1951 sur des critères angiographiques. Il se traduit par une réduction de la colonne de contraste localisée aux artères principales. Cela ne préjuge pas de l'apparition de signe clinique. Le vasospasme angiographique est fréquent, 60% des patients ont un vasospasme artériographique entre J3 et J12. [1] [13] [14]

L'angiographie conventionnelle reste la référence pour le diagnostic de vasospasme mais elle est associée avec un risque d'ischémie de 1 à 2%. [12] Elle permet surtout, après diagnostic de vasospasme, un traitement endovasculaire dans le même temps.

Le vasospasme angiographique peut être gradué: [11]:

- absence de vasospasme
- vasospasme faible: rétrécissement de 0 à 25%
- vasospasme modéré: rétrécissement de 25 à 50%
- vasospasme sévère: rétrécissement supérieur à 50%

Les diagnostics différentiels angiographiques sont : [1]

- l'hypoplasie d'un segment vasculaire.
- un effet de masse focal en relation avec un hématome.
- un rétrécissement artériel diffus secondaire à une hypertension intracrânienne.
- un mauvais remplissage artériel lié à la technique d'angiographie.

Cependant l'artériographie reste un examen lourd et invasif nécessitant au minimum une sédation sous monitoring.

Les complications possibles liées au geste sont nombreuses:

- complications au point de ponction: ischémie aiguë d'un membre par dissection ou embolie cholestérolique; hémorragie au point de ponction.
- Complication cérébrale liée au cathéter porteur: AVC embolique par décollement d'une plaque d'athérome; dissection d'une artère cérébrale; AVC embolique par la formation d'un thrombus dans la lumière interne du cathéter;

Du fait de ces risques des techniques alternatives pour diagnostiquer le vasospasme ont été développées dont l'angioscanner et surtout le scanner de perfusion.

### 2.3.4 Place de l'angioscanner et du scanner de perfusion cérébrale

Son intérêt dans le dépistage du vasospasme repose sur le fait que l'ischémie cérébrale retardée est précédée par une diminution de la perfusion cérébrale. [12] Il est actuellement utilisé de manière courante.

Même si l'angiographie est la technique de référence pour l'étude morphologique de la vascularisation cérébrale, elle ne permet pas d'étude quantitative de la perfusion, ce que permet le scanner. [12]

Une de ses limites reste cependant le vasospasme diffus et sévère, où l'entrée artérielle ne peut être choisie de manière fiable. Dans ces cas, l'artériographie doit être réalisée pour diagnostiquer et initier le traitement.

## 2.4 Traitement du vasospasme

### 2.4.1 Préventif

#### 2.4.1.1 Triple H thérapie

Il s'agit de la mise en place d'une hypervolémie, d'une hypertension, et d'une hémodilution. Elle se base sur le principe qu'elle pourrait augmenter le débit sanguin cérébral et ainsi diminuer le risque d'ischémie cérébrale retardée.

La pression de perfusion cérébrale (PPC) est définie par la différence entre la pression d'entrée de la circulation cérébrale représentée par la pression artérielle moyenne et la pression de sortie représentée par la pression intracrânienne (PIC). Le débit sanguin cérébral est globalement proportionnel à la PPC.

La pression artérielle moyenne (PAM) est la pression effective de perfusion des organes. Elle est calculée par la formule:

$$\text{PAM} = 1/3 \text{ pression systolique} + 2/3 \text{ pression diastolique}$$

La PAM est également le produit du débit sanguin par la résistance vasculaire. Une baisse de la PAM entraîne donc une baisse proportionnelle du débit sanguin cérébral.

L'hypovolémie associée à une natriurèse excessive est fréquente à la phase précoce d'une hémorragie sous arachnoïdienne. Elle peut favoriser le vasospasme clinique. [4]

L'hypertension artérielle contrôlée est l'élément le plus important une fois l'anévrisme traité. [1]

La pression artérielle moyenne doit être limitée à 100 mmHg pour éviter la majoration de l'œdème et la transformation hémorragique d'éventuelle ischémie.

L'exacerbation de l'œdème cérébral et l'augmentation de la pression intracrânienne sont des complications potentielles, tout comme l'infarctus hémorragique dans le territoire ischémique initial ou le risque de récurrence hémorragique si l'anévrisme n'est pas sécurisé. [57]

L'œdème pulmonaire est également une complication possible. [1]

Ce traitement doit être administré sous monitoring continu approprié. Un contrôle biologique rapproché de la glycémie et du ionogramme sanguin, en particulier de la natrémie, est recommandé.

Le principe de l'hémodilution, en particulier la diminution de l'hématocrite, repose sur la diminution de la viscosité. Selon l'équation de Poiseuille, si on diminue la viscosité, on diminue la résistance et donc on augmente le débit. Mais l'hémodilution entraîne aussi une diminution des capacités d'apport sanguin aux tissus ischémiques. L'hémodilution joue donc sur ces 2 tableaux. [1]

#### 2.4.1.2 Nimodipine

C'est un inhibiteur calcique de la famille des dihydropyridines.

Liposoluble, elle traverse facilement la barrière hémato-encéphalique. Son utilisation repose sur le principe que la première étape du vasospasme est une contraction des cellules musculaires lisses des artères cérébrales de gros calibres.



Débuter en IV, elle doit être continuée 3 semaines.

Il n'y a pas d'effet sur la mortalité globale, mais elle permet de diminuer les déficits neurologiques sévères et la mortalité secondaire aux déficits ischémiques retardés. [3] [1]

Il n'y a pas eu d'effet secondaire décrit. [1]

Ce traitement est recommandé car il est efficace, peu invasif, et a un bon rapport coût/efficacité.

#### 2.4.1.3 Autre

##### 2.4.1.3.1 Statine

Elles ont un effet sur le métabolisme du NO dans l'endothélium vasculaire, et certains ont étudié leur efficacité dans la prévention du vasospasme, mais les études sont pour l'instant contradictoires. [11] Il n'y a donc pas de recommandation pour l'usage systématique.

##### 2.3.1.3.2 Sulfate de Magnésium

Son utilisation est controversée. Ce traitement joue sur la dilatation vasculaire cérébrale, le système du glutamate, et les canaux calciques. [1]

Les dernières études randomisées, en double aveugle contre placebo n'ont pas démontré d'efficacité. [58]

#### 2.4.2 Curatif

##### 2.4.2.1 Triple H thérapie

Il a été démontré que l'utilisation de la triple H thérapie après le diagnostic de vasospasme est bénéfique avec potentiellement une régression des symptômes. [1]

En 2003, une analyse de 4 études prospectives a montré une réduction du vasospasme symptomatique (risque relatif 0,45 ; 95% IC 0,53 – 0,87) et de décès (risque relatif 0,68 ; 95% IC 0,53 – 0,87). [4]

En pratique courante, quand il existe une suspicion clinique de vasospasme le traitement médical est intensifié et optimisé.

##### 2.4.2.2 Traitement endovasculaire

Deux techniques sont utilisables : l'infusion intra artérielle de vasodilatateur et l'angioplastie. Leur but consiste à lever le vasospasme avant l'apparition d'une ischémie constituée.

###### 2.4.2.2.1 Perfusion intra-artérielle de vasodilatateur

- A perfusion de nimodipine:

La première description de son utilisation a été rapportée dès 1985.

Elle aurait non seulement un effet vasculaire, mais aussi un effet neuroprotecteur.

La concentration cérébrale locale obtenue est beaucoup plus élevée que lors d'une injection

intraveineuse continue.

La dose administrée est généralement de l'ordre de 2 mg sur 20 minutes sur chaque vaisseau spasmé sans dépasser une dose totale de 5 mg. La vitesse recommandée est de 0,1 mg par minute. La dilution se fait avec du sérum physiologique volume à volume.

Au cours de la perfusion intra artérielle, il est souvent nécessaire d'augmenter la dose de catécholamines pour contrôler la pression artérielle.

Une étude en 2004 décrit une amélioration clinique chez 76 % des patients, et une amélioration radiologique pour 52 % des artériographies pratiquées. Les auteurs ne rapportent pas d'effets secondaires délétères.

Le taux de complications est très faible.

– B perfusion intra-artérielle de papavérine:

La papavérine est un alcaloïde de l'opium qui possède un pouvoir vasodilatateur très important.

Sa demi-vie est courte, expliquant le caractère transitoire de son action.

Son action réside sur l'inhibition de l'AMP cyclique et le blocage des canaux calciques, qui entraîne une levée de l'hypertonie musculaire. [1]

Elle doit être diluée dans un sérum salé pour éviter la micro cristallisation (en particulier en présence de glucose). En pratique courante, la concentration utilisée est de 0,3%. [1]

La quantité perfusée par axe est de l'ordre de 300 mg. Le débit ne doit pas excéder 5 ml/min. [1]

L'augmentation de calibre touche les vaisseaux proximaux, intermédiaires et distaux, et entraîne une amélioration du temps de transit cérébral.

Le problème de cette technique est son caractère transitoire (60-90 minutes). [1]

L'infusion doit être réalisée le plus proche possible du vaisseau spasmé pour que la concentration de papavérine soit le plus élevée à ce niveau. [6]

Ce traitement doit être réalisé le plus tôt possible, tant que le vaisseau a la capacité de revenir à un diamètre normal. [6]

Les complications sont rares : [1] [6]

–mydriase transitoire, hémiparésie transitoire.

–crise comitiale.

–transformation hémorragique d'un infarctus cérébral profond.

–troubles cardiorespiratoires.

–élévation brutale de la pression intracrânienne qui peut faire courir un risque spécifique chez les patients les plus graves.

– C perfusion de corotrope de nimodipine:

C'est un inhibiteur sélectif de l'AMP cyclique avec une action cardiaque et sur les fibres musculaires lisses des vaisseaux. Son action est proche de la papavérine. [59]

Il a un effet vasodilatateur et inotrope. [60]

Une étude en 2007 a montré son efficacité avec une amélioration significative du diamètre vasculaire après traitement. [59]

#### 2.4.2.2.2 Angioplastie percutanée

Les premières angioplasties ont été réalisées en 1984 par Zubkov.

La dilatation endovasculaire du vasospasme est réalisée à l'aide d'un ballonnet fixé à un microcathéter, sous très faible pression appliquée manuellement. De courtes inflations (5 secondes) sont réalisées.

La dilatation de l'artère cérébrale antérieure est plus rarement réalisée du fait de la difficulté d'accès.

La rupture artérielle en cours de dilatation est la complication majeure, toujours catastrophique, mais rare. [1]

D'autres complications exceptionnelles ont été rapportées : [1]

- thrombose sur dissection artérielle liée au guide.
- rupture de ballon, détachement de ballon.
- des complications hémorragiques peuvent se rencontrer : rupture d'anévrisme non traité ; transformation hémorragique d'infarctus constitués.

Le taux de complications rapportées est de l'ordre de 4 à 5 %. [1]

#### 2.4.2.2.3 Techniques mixtes

L'association vasodilatateur et angioplastie est souvent utilisée.

Les vasodilatateurs facilitent le geste et permettent d'améliorer la circulation distale.

#### 2.4.3 Indication du traitement endovasculaire

Chez le sujet conscient: [1]

- apparition d'un déficit non attribuable à une autre cause.
- déficit réfractaire au traitement médical sans ischémie installée.
- vasospasme évident angiographiquement dans une localisation expliquant le déficit.
- aggravation des céphalées, discrète altération de la conscience et de la fièvre chez un patient présentant des critères angiographiques de spasme.

Chez le sujet inconscient, l'indication est plus difficile à poser : [1]

- modifications hémodynamiques, thermiques.
- critères Doppler : vitesse moyenne supérieure à 130 cm/s, augmentation de la vitesse de plus de 50 cm/s en 24 heures.
- vasospasme évident angiographiquement.
- absence d'infarctus constitué au scanner, à différencier d'une hypodensité de souffrance ischémique.

Si ce traitement est réalisé dans les 2 heures, le taux d'évolution clinique favorable atteint 70%.

Les recommandations Américaines de prévention du vasospasme : [8]

- la nimodipine (inhibiteur calcique) est recommandée en traitement oral.
- Triple H therapie.
- angioplastie ou infusion intra-artérielle de vasodilatateur en fonction de l'évolution clinique.

## 2.5 Perfusion cérébrale

### 2.5.1 généralités

L'imagerie de la perfusion cérébrale est une approche de la microcirculation, et se base sur l'étude de l'écoulement sanguin dans les capillaires tissulaires et sur les échanges entre le sang et l'espace extravasculaire. [15]

Les modifications fonctionnelles, c'est à dire du flux sanguin, sont plus précoces que les modifications morphologiques du tissu et permettent une approche diagnostic fonctionnelle. La microcirculation concerne tous les vaisseaux dont le diamètre est inférieur à 200  $\mu\text{m}$ . [15]

D'un point de vue définition, le terme de "perfusion sanguine" fait référence au passage sanguin à travers les capillaires d'un tissu, alors que la "perméabilité capillaire" désigne le passage à travers la paroi capillaire d'un composé qui ensuite diffuse dans l'espace extravasculaire. [15]

Dans le cadre de la perfusion cérébrale, la paroi des capillaires cérébraux est quasi imperméable à de nombreuses substances (dont les produits de contraste iodés et gadolinés), par la barrière hémato-encéphalique. [15]

### 2.5.2 Paramètres physiologiques de la perfusion (figure 2)

La microcirculation concerne tous les vaisseaux dont le diamètre est inférieur à 200  $\mu\text{m}$ . [15]

Dans un volume de tissu, on définit un volume sanguin capillaire et un volume comprenant le secteur cellulaire et interstitiel. Ce volume de tissu comprend en théorie un seul réseau capillaire avec une entrée artérielle et une sortie veineuse par laquelle ressort autant de sang qu'il en est rentré.

Dans le cadre de l'imagerie en coupe, l'étude microvasculaire se fait dans un voxel, les paramètres sont donc exprimés par unité de volume de tissu.

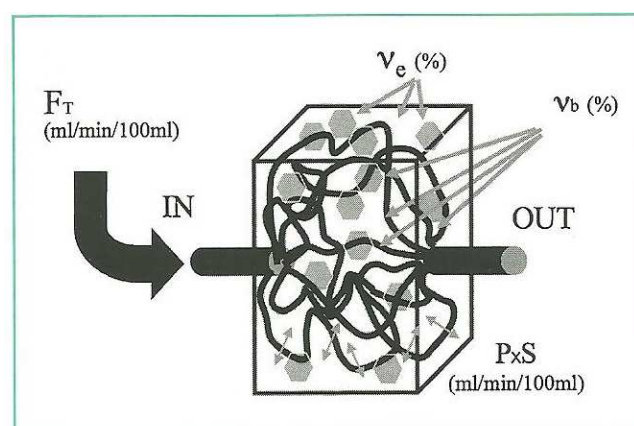


Figure 2: modélisation de la microcirculation d'après Cuenod et al. [15]

L'objectif principal est de quantifier la perfusion qui est définie par le débit sanguin cérébral (CBF pour cerebral blood flow). Il correspond au débit sanguin entrant et sortant d'un volume de tissu. Dans le cadre d'un tissu, cela correspond à un "débit par volume de tissu", donc

exprimé en volume de sang par unité de temps par unité de volume de tissu. Il est exprimé en ml de sang /min/100 ml de tissu. [15]

Pour la perfusion cérébrale, les valeurs normales se situent autour de 80 ml/min/100ml pour la substance grise et 20ml/min/100ml pour la substance blanche. [12]

La quantification du volume sanguin cérébral est approchée à l'aide d'autres paramètres plus accessibles aux mesures directes, voici quelques définitions :

- Le volume sanguin cérébral (CBV pour cerebral blood volume) [15]. Il correspond au volume du sang capillaire contenu dans un certain volume de tissu. Il est exprimé en mL de sang/100 mL de tissu ou en %. Pour la perfusion cérébrale, les valeurs normales sont 5-6 ml/100ml pour la substance grise et 2-3 ml/100ml pour la substance blanche. [12]
- Le temps de transit moyen intracapillaire (MTT pour middle transit time). Il correspond au temps moyen que met le sang pour traverser le réseau capillaire. Il est exprimé en seconde. Pour la perfusion cérébrale, la valeur normale est 4-5 secondes. [12]
- Le temps au pic (TTP pour time to peak). C'est le temps pour atteindre le pic de concentration maximum. Il est exprimé en seconde.

La connaissance d'un des paramètres permet le calcul d'un autre. [15]

Le MTT est le rapport entre le volume sanguin (ou plasmatique) dans un tissu et le débit de perfusion sanguin dans ce tissu. [15]

$$MTT = V_s / F_t$$

$V_s$  : volume sanguin tissulaire

$F_t$  : débit sanguin tissulaire

soit, dans le cadre de la circulation cérébrale:

$$TTM = CBV / CBF$$

### 2.5.3 Théorie de la perfusion

#### 2.5.3.1 produit de contraste

Dans le cadre de la perfusion cérébrale, les agents de contraste couramment utilisés en scanner et en IRM ne passent pas la barrière hémato-encéphalique quand elle est intacte, donc le passage dans l'interstitium pour ces agents de contraste dans le cerveau normal est nul.

Les deux agents de contraste les plus utilisés sont:

- Iode pour le scanner: à tout instant il existe une équivalence entre les valeurs de rehaussement d'un voxel et la concentration de contraste de ce voxel car l'atténuation mesurée par scanner (en Unité Hounsfield) est directement proportionnelle à la concentration en iode. [15] Les mesures sont donc fiables et reproductibles. Cela permet également de réaliser une acquisition de perfusion même si le patient a déjà été injecté.

- Gadolinium pour IRM: la quantification est plus difficile car le signal recueilli est non proportionnel à la quantité de contraste. De nombreux phénomènes influencent le signal: la relaxation T1, les relaxations T2 et T2\*, les effets d'entrée de coupe... [15]

La détermination de la perfusion cérébrale en scanner est basée sur la relation entre le réhaussement artériel, tissulaire et veineux. [19]

Dans le cadre du vasospasme, il n'y a pas de passage du produit de contraste dans l'interstitium. On considère que la barrière hémato-encéphalique est initialement intacte. Le modèle est donc simplifié avec un traceur considéré strictement non diffusible.

### 2.5.3.2 principe du premier passage

La méthode la plus utilisée pour étudier la microcirculation consiste à analyser la cinétique de passage d'un agent de contraste à travers un tissu après injection d'un bolus par voie intraveineuse. [15]

Le principe consiste à injecter un agent de contraste pendant l'acquisition répétée d'images sur un même niveau de coupe et de recueillir la cinétique de réhaussement au niveau des tissus (en scanner par la densité). On peut ainsi tracer pour chaque voxel une courbe de réhaussement local en fonction du temps. (figure 3) [15]

La cinétique temporelle de réhaussement est liée à l'ensemble des éléments affectant la perfusion cérébrale cité dans le chapitre 2.5.2 et en plus à la technique d'imagerie utilisée: [15]

- au régime circulatoire local.
- au mode d'injection (vitesse d'injection, idéalement instantanée, dose, concentration du produit de contraste)
- au type d'agent de contraste.
- de la proximité du lieu d'injection (idéalement à proximité du parenchyme cérébral)
- de la régularité du flux
- de la distribution diffuse du traceur dans le compartiment vasculaire

Il est important d'avoir une vitesse d'acquisition assez rapide (inférieure à 3 secondes par image) pour enregistrer cette courbe car le phénomène est rapide. [15]

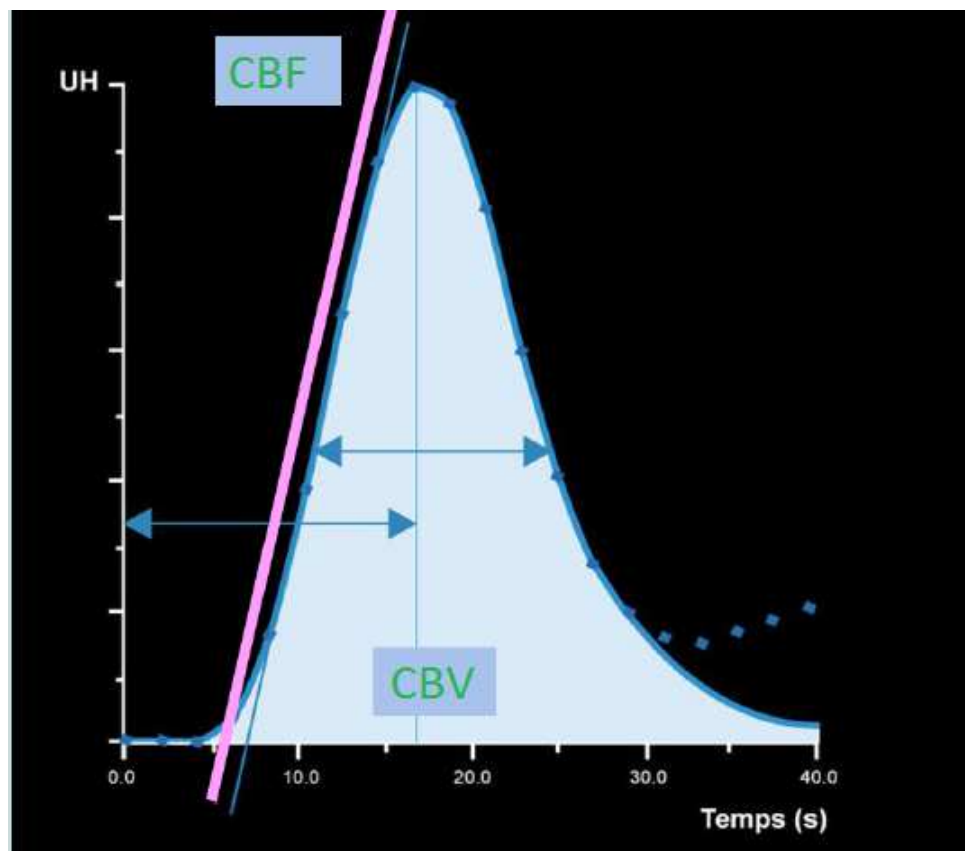
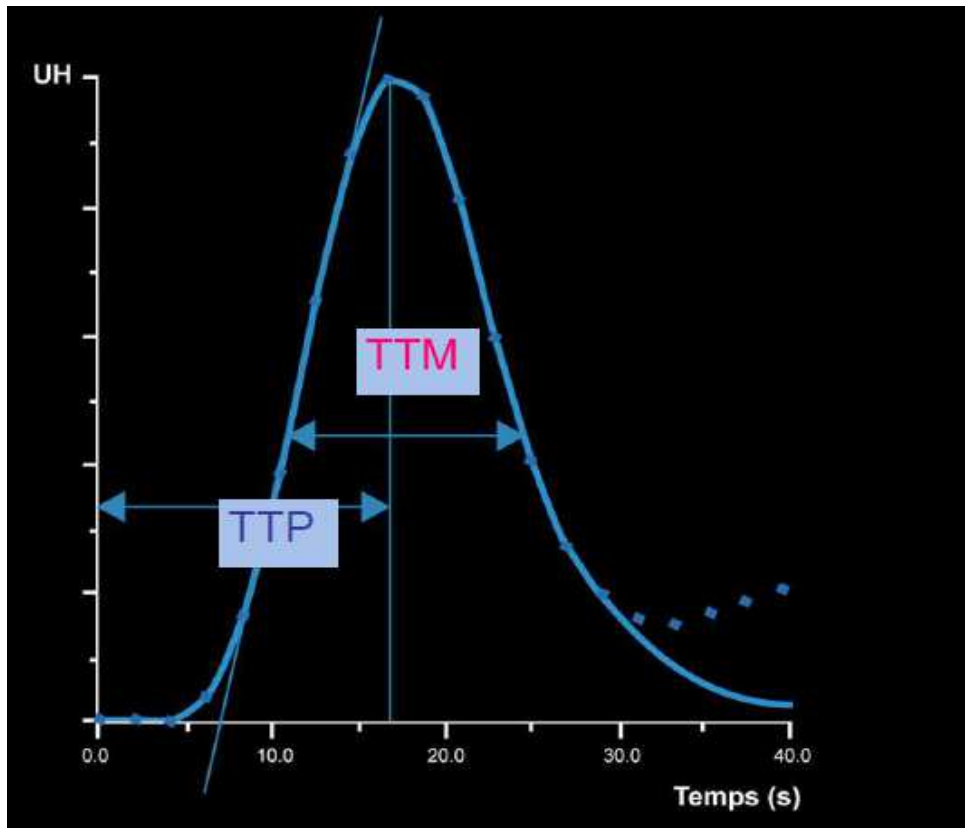


Figure 3: courbe de réhaussement en fonction du temps (courbe de densité en Unité Hounsfield en fonction du temps en seconde). [12] TTM: temps de transit moyen, CBF: débit cérébral, CBV: cerebral blood volume, TTP: time to peak, UH: densité en Unité Hounsfield

Dans le cadre de la perfusion cérébrale, on calcul à partir de la courbe: (figure 3) [12]

- L'aire sous la courbe nous donne le CBV.
- Le temps de passage du produit de contraste: MTT: mesuré par la largeur de la courbe à mi-hauteur.
- Le temps entre la départ de la serie et le pic maximum du produit de contraste donne le TTP.
- Le temps entre l'arrivée du contraste  $t=0$  (AIF) et le pic maximum est le Tmax. [54]

### 2.5.3.3 modèle de convolution

La courbe de réhaussement tissulaire obtenue en scanner (ou IRM) est en fait une convolution entre la courbe de réhaussement tissulaire et la courbe d'entrée artérielle du produit de contraste.

Pour obtenir la vraie courbe tissulaire, il est nécessaire de prendre en compte la fonction artérielle (AIF) d'entrée puis de réaliser une déconvolution de la courbe obtenue par celle de l'AIF. [19]

Certains ont initialement critiquer cette technique car nous ne connaissons pas a priori les caractéristiques tissulaires, mais plusieurs approches existent pour les déterminer a posteriori. [20]

Il faut noter que dans le cas de l'imagerie, par scanner par exemple, le volume d'un voxel est plus grand que le volume tissulaire renfermant un lit capillaire. Ce voxel comprendra donc en pratique courante plusieurs réseaux capillaires ainsi que leurs artérioles et veinules de drainage. La courbe de réhaussement obtenue ne sera donc pas strictement et uniquement liée aux capillaires.

De même, il est impossible de choisir pour chaque voxel une entrée et une sortie propres locales, on choisit donc une entrée et une sortie dans respectivement une grosse artère et un sinus veineux. [15]

### 2.5.3.4 Calcul du CBV

La courbe de réhaussement tissulaire est utilisée pour calculer le CBV. [20]

Le produit de contraste reste dans le volume vasculaire  $V_{\text{vasc}}$ .

On définit alors la fraction volumique vasculaire  $f$ : [19]

$$f = V_{\text{vasc}} / (V_{\text{vasc}} + V_{\text{inter}} + V_{\text{cell}}) = V_{\text{vasc}} / V$$

$V_{\text{vasc}}$ : volume vasculaire

$V_{\text{inter}}$ : volume de l'interstitium

$V_{\text{cell}}$  : volume cellulaire

La concentration de contraste dans le tissu, mesurée par scanner, est plus petite que la concentration vasculaire: [19]

$$C_{\text{tissu}} = f \times C_{\text{vasc}}$$



Ctissu : concentration de produit de contraste dans le tissu.

Cvasc : concentration de produit de contraste dans le secteur vasculaire.

Cart : concentration de produit de contraste dans l'entrée artérielle.

Le principe de conservation de masse part du principe qu'un volume de produit de contraste qui rentre dans le tissu par l'entrée artérielle est égal au volume que contiendra ce tissu puis qui en ressort par la sortie veineuse. Et cela proportionnellement au débit sanguin, soit CBF. [19]

En considérant ce principe de conservation de masse:

$$CBF \times \int Cart(t)dt = CBF \times \int Cvasc(t)dt$$

On en déduit:

$$f = \int Ctissu(t)dt / \int Cart(t)dt$$

Il faut maintenant prendre en compte l'atténuation des rayons X par le tissu cérébral (autour du produit de contraste) et l'hématocrite différent entre l'entrée artérielle prise en compte et la réelle artérielle afférente, soit respectivement p et CH. [19]

On en déduit: [19]

$$CBV = (CH / p) \times ( \int Ctissu(t)dt / \int Cart(t)dt )$$

La concentration tissulaire et artérielle en produit de contraste peut être calculée à partir de l'atténuation due au produit de contraste. En pratique, la variation d'atténuation due à l'injection de produit de contraste iodée, est utilisée pour calculer CBV: [19]

$$CBV = (\Delta HU_{tissu} / \Delta HU_{art}) \times V_{voxel} \times N$$

$\Delta HU_{tissu}$ : variation d'atténuation mesurée dans le tissu.

$\Delta HU_{art}$ : variation d'atténuation mesurée dans l'entrée artérielle.

$V_{voxel}$ : volume du voxel.

N: nombre de voxel dans 100 ml de tissu.

CBV est donc exprimé en ml pour 100 ml de tissu.

### 2.5.3.5 modèles de calcul de CBF et TTM

Si on considère un bolus de produit de contraste non diffusible injecté à t=0 dans le vaisseau afférent d'un volume tissulaire d'intérêt  $V_{oi}$ , les différentes molécules de ce traceur traversent le  $V_{oi}$  par différents chemins, et leur TTM a alors une distribution caractéristique du flux et des caractéristiques tissulaires. [20]

Il existe 2 grands modèles de calcul de CBF et TTM: déconvolution et non-déconvolution. [19]

Les techniques de déconvolution sont plus compliquées et demandent plus de temps de calcul alors que les techniques de non-déconvolution se basent sur plusieurs approximations. [19]

Le modèle de déconvolution est le plus utilisé en scanner de perfusion cérébrale. [19] Nous aborderons donc que les techniques de déconvolution.

Dans le cadre de notre étude, les logiciels utilisés de General electric et Olea medical utilisent tous 2 une méthode de déconvolution non paramétrique, la plus utilisée, c'est à dire la SVD (singular value decomposition) que nous décrivons dans le chapitre 2.5.3.5.3.2. De plus, à titre expérimental le logiciel d'Olea medical permet de choisir un autre mothe de déconvolution mais ceci n'est pas intégré dans leur logiciel de routine.

#### 2.5.3.5.1 Modèle de déconvolution

Pour calculer le débit de passage du produit de contraste à travers un tissu, il faut connaître la structure de ce tissu à travers la fonction résiduelle, c'est à dire comment le produit de contraste est retenu dans le tissu. [20]

Si l'on prend un bolus de produit de contraste traceur injecté dans un tissu voxel, on peut calculer la concentration de ce traceur dans le tissu  $C_{tissu}$  à partir de 2 fonctions: [19]

- $R(t)$  : fonction résiduelle : une fraction du traceur est encore présente dans le voxel au temps  $t$  suivant un bolus considéré instantané. À  $t = 0$ ,  $R(t) = 1$ .
- $AIF$ ,  $Cart(t)$  : concentration du traceur dans le vaisseau afférent au voxel à un temps  $t$ .

Pour calculer le CBF, il faut calculer les courbes de réhaussement de l'entrée artérielle et du tissu.

A noter que, en pratique, la vrai entrée artérielle n'est pas mesurable et que l'on considère AIF dans une artère de plus gros calibre. [19]

La courbe de réhaussement tissulaire observée est liée à la fois aux caractéristiques du tissu mais aussi aux effets de l'AIF. Il faut donc s'affranchir des effets de l'entrée artérielle AIF pour étudier les propriétés tissulaires. On utilise pour ça, un modèle mathématique de déconvolution pour obtenir  $R(t)$ , qui ne reflète que les caractéristiques circulatoires du tissu. [19]

$R(t)$  présente une croissance brutale (voire instantanée), une phase de plateau (temps de transit minimal) puis une décroissance vers la ligne de base. [19] (figure 4)

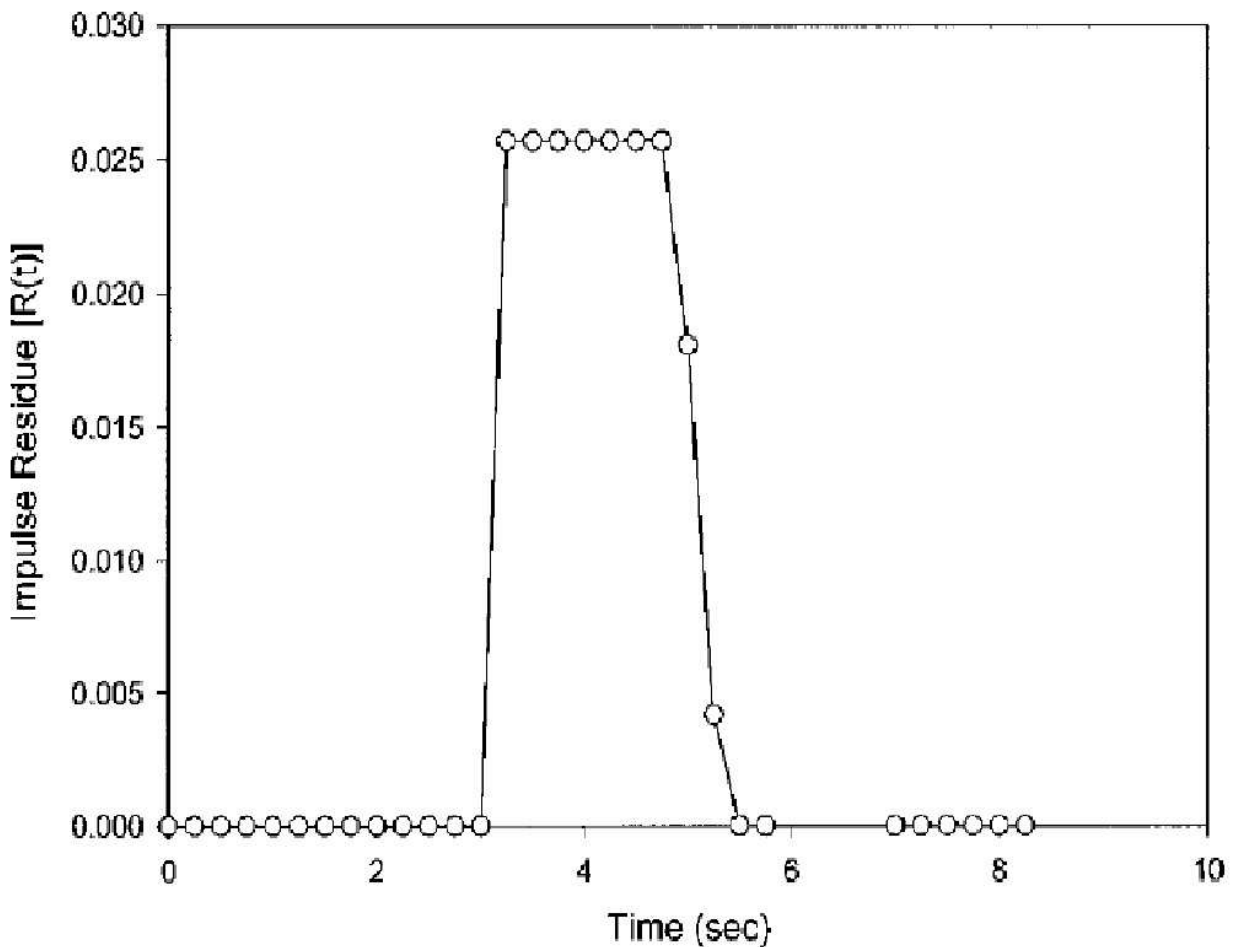


Figure 4 R(t) fonction résiduelle tissulaire en fonction du temps d'après KONSTAS et al [19]

La courbe de distribution de R(t) (figure 4) comprend une augmentation brutale puis une phase de plateau suivie d'une décroissance jusqu'à la ligne de base. [21] La phase de plateau correspond à la durée pendant laquelle le produit de contraste reste dans le réseau capillaire. Ensuite, le produit de contraste commence à quitter progressivement le tissu. [21]

$$C_{tissu}(t) = p/CH \times CBF \times [ AIT(t) \Theta R(t) ]$$

$\Theta$  : convolution

$C_{tissu}$  et AIF sont directement calculés à partir de la courbe de réhaussement obtenue avec le scanner de perfusion.

De nombreuses méthodes existent pour "déconvoluer" cette équation, et sont divisées en 2: paramétriques et non- paramétriques.

#### 2.5.3.5.2 déconvolution paramétrique

Elle est aussi appelée analytique. [20]

On part du principe que le lit capillaire est un mono compartiment homogène. [20]

Une courbe de R(t) est définie a priori. Cela impose des caractéristiques du tissu alors qu'il est difficile de les connaître a priori. [19]

Le corolaire est que quand la courbe réelle de la fonction résiduelle R(t) est différente de la courbe fixée a priori, des erreurs apparaissent.

Une courbe exponentielle a souvent été proposée pour R(t). [20]

Du fait de cette approximation, les méthodes de déconvolution paramétrique sont moins utilisées. [19]

### 2.5.3.5.3 déconvolution non paramétrique

La déconvolution peut être limitée par des oscillations non physiologiques, appelées bruits. [19]

La déconvolution non paramétrique est divisée en 2 principales techniques qui diffèrent dans leur approche du bruit. [19] [20]

#### 2.5.3.5.3.1 approche de la transformée de Fourier

Elle utilise le théorème de la transformée de Fourier. [19] [20]

Dans le théorème de Fourier, la transformée de Fourier de la convolution de 2 fonctions dépendantes du temps, est équivalente au produit de leurs transformées de Fourier respectives. [19]

On obtient:

$$R(t) = 1/CBF \times F^{-1} \{ F [C_{tissu}(t)] / F [AIF(t)] \}$$

F: transformée de Fourier

Cette méthode est plus sensible au bruit. [19]

#### 2.5.3.5.3.2 approche algébrique

La plus utilisée est la "singular value decomposition", SVD. [19]

C'est une reformulation algébrique de la convolution, soit: [19]

$$\begin{pmatrix} \Delta t & AIF(t_1) & 0 & \dots & 0 \\ AIF(t_2) & AIF(t_1) & \dots & 0 & \dots \\ \dots & \dots & \dots & 0 & \dots \\ AIF(t_{n-1}) & AIF(t_{n-1}) & \dots & AIF(t_1) & \dots \end{pmatrix} \times \begin{pmatrix} R(t_1) \\ R(t_2) \\ \dots \\ R(t_n) \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} C_{tissu}(t_1) \\ C_{tissu}(t_2) \\ \dots \\ C_{tissu}(t_n) \end{pmatrix}$$

Où t1, t2 ... tn sont des points régulièrement espacés dans le temps où Ctissu et AIF sont mesurées.

SVD a montré les résultats les plus sûrs pour calculer CBF. [19]

C'est la méthode utilisée par General electric, Olea medical et Philipps medical system.

### 2.5.3.5.3.3 calcul du TTM

Enfin, quand CBV et CBF sont connus, en respectant le théorème TTM peut être calculé: [19]

$$\text{TTM} = \text{CBV} / \text{CBF}$$

### 2.5.4 Préparation des données en imagerie avant analyse

Il est nécessaire en pratique courante de préparer les données brutes d'acquisition avant analyse.

L'acquisition pouvant être longue, le patient peut bouger lors de l'acquisition dynamique. Ces mouvements peuvent être volontaires, involontaires ou physiologiques (respiration...). Un processus de correction de mouvements est nécessaire pour améliorer la qualité des résultats.[15]

Pour limiter l'irradiation en scanner du fait de la répétition des images, les constances d'acquisition sont faibles avec un rapport signal sur bruit bas. Il est donc nécessaire d'utiliser des techniques de filtrage pour améliorer le rapport signal sur bruit.[15]

La conversion du signal en concentration est importante pour l'analyse quantitative à partir des courbes de réhaussement. Il faut pouvoir donner une équivalence entre la valeur de réhaussement dans un voxel et la concentration d'agent de contraste présent dans ce voxel. Cela est simple en scanner car la densité mesurée par atténuation (en Unité Hounsfield) est proportionnelle à la concentration d'iode. [15] [19]

### 2.5.5 Analyse des données [15]

L'analyse des courbes de réhaussement tissulaire se fait généralement sur des régions d'intérêt (ROI) mais peut aussi se faire sur des groupes de voxel à cinétique similaire (clusters) voire voxel par voxel.

L'analyse par ROI a l'avantage d'augmenter le rapport signal sur bruit.

L'analyse voxel par voxel permet de tenir compte des inhomogénéités locales. Elle consiste dans le calcul informatique de cartes paramétriques en couleur (une image par paramètre).

Elle peut se faire de manière quantitative ou qualitative.

L'analyse qualitative consiste à interpréter visuellement les images acquises ou les cartes paramétriques calculées pour les différents paramètres (CBF, CBV, TTM, TTP).

L'analyse quantitative consiste à interpréter les données quantitatives calculées à partir des courbes de réhaussement, en général dans des régions d'intérêt.

L'analyse du résultat d'un scanner de perfusion peut varier significativement en fonction: [16]

- Des paramètres d'acquisition: tube (voltage, ampérage), résolution temporelle.
- Reconstruction: définition de l'entrée artérielle, et de la sortie veineuse, détermination du départ du bolus de produit de contraste, choix de l'algorithme de déconvolution.

### 2.5.6 Post traitement

Il faut définir un axe de symétrie pour une analyse comparative controlatérale.

Il faut aussi définir une fonction d'entrée artérielle (AIF: arterial input fonction) dans une petite artère et une fonction de sortie veineuse.

Dans la pathologie cérébrale, l'entrée artérielle est souvent définie dans une artère cérébrale antérieure et la sortie veineuse dans le sinus longitudinal supérieur.

Les critères de réussite de choix de ces fonctions sont: (figure 4)

- une courbe artérielle qui précède la courbe veineuse.
- une densité dans la veine supérieure à la densité dans l'artère.
- un retour à la ligne de base.

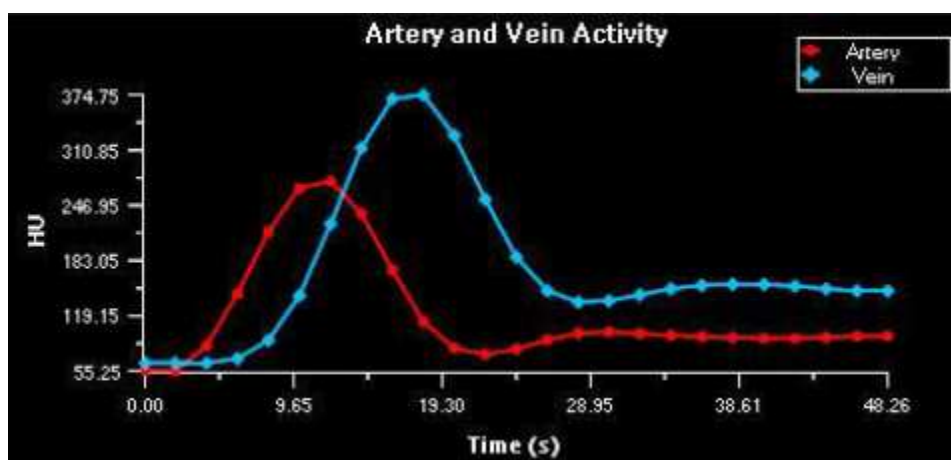


Figure 5: courbe de réhaussement dans les fonctions d'entrée artérielle et de sortie veineuse.

#### 2.5.6.1 post-traitement General electric

Avec le logiciel CT perfusion 4D de General electric, il faut dans un premier temps charger les données brutes de la perfusion.

Ensuite le logiciel choisit automatiquement une entrée artérielle et une sortie veineuse.

Il est recommandé de changer ces 2 données. Il suffit de mettre un ROI dans la sortie veineuse choisie (le sinus veineux longitudinal supérieur) et un dans l'entrée artérielle choisie (le plus souvent l'artère cérébral antérieur). Ensuite le logiciel prend en compte le voxel avec le réhaussement le plus élevé dans chaque ROI. Les courbes de réhaussements sont automatiquement données.

L'axe de symétrie est mise en place par l'utilisateur.

Enfin les cartes paramétriques sont calculées et on peut positionner des ROI avec leurs symétries pour extraire les valeurs quantitatives.

#### 2.5.6.2 post-traitement Olea medical

Avec le logiciel Olea spher d'Olea medical, une fois les données brutes chargées, le logiciel choisit une entrée artérielle et une sortie veineuse qui peuvent être modifiées par l'utilisateur. L'axe de symétrie est automatiquement mise en place mais nécessite souvent des corrections. Les cartes paramétriques sont calculées et les valeurs quantitatives peuvent être extraites par des ROIs.

## 2.6 Revue de littérature

Plusieurs études ont évalué les performances du scanner de perfusion dans l'étude du vasospasme.

### 2.6.1 Comparaison des différentes techniques de diagnostic du vasospasme

Une revue de la littérature ou état de l'art était faite en 2005 par Wintermark, elle permet de comparer les différentes analyses de la perfusion par imagerie [22]. Ci-dessous un tableau résumant les points qui nous semble important dans le choix du scanner de perfusion. (tableau 1)

Le scanner de perfusion cérébrale est non invasif. L'irradiation est de 1,6 à 2 mSv (si réalisé seul contre 2,5 mSv pour un scanner non injecté seul). [51] Il faut une voie veineuse de bon calibre (>22G).

La couverture de l'encéphale dépend du protocole d'acquisition. En général, elle dépend de la largeur de couverture des barrettes d'acquisition. Il existe un mode « jog » qui permet d'élargir la zone de couverture en faisant des allers retours sur la zone explorée. Le problème de la couverture reste l'irradiation car la même zone est irradiée à plusieurs reprises. C'est pour ça que dans le vasospasme la plupart des études étudient l'étage sus tentoriel, au dessus des orbites pour éviter les cristallins et le risque de cataracte radio-induite.

Il permet en théorie d'obtenir des valeurs quantitatives (CBF, CBV, TTM). [52]

Le scanner a surtout comme avantage, pour cette population difficile à mobiliser, d'avoir un accès très facile sur les plateaux techniques. L'acquisition est relativement rapide, et il y a peu de contre-indication. [29]

L'IRM de perfusion est basée sur la mesure du T2 ou du T2\* après le premier passage d'un traceur exogène. Elle utilise des séquences ultrarapides (echo planar...). [53] L'ensemble de l'encéphale est exploré. Elle donne les valeurs de TTM, TTP, CBV, CBF, qui sont plus relatives. Son accès est cependant généralement moins large que le scanner. Elle est possible chez l'enfant et non irradiante. [22]

Elle apporte par contre plus de précision au niveau des lésions parenchymateuses déjà établies.

Le doppler trans crânien est non invasif, non irradiant. Il a l'avantage de pouvoir être réalisée au lit du patient. Il peut être répété facilement. Il n'a pas d'effet secondaire. Il calcule le BFV (Blood Flow Volume) qui est corrélé aux CBF dans l'hémisphère correspondant. Mais il n'analyse principalement que l'artère cérébrale moyenne et que les segments vasculaires proximaux. [22]

Le doppler couleur permet de localiser les vaisseaux et d'identifier les artères en analysant le sens du flux. En fonction de si le flux vient vers la sonde ou la fuit, on peut en déduire le vaisseau visible.[56]

Par la fenêtre temporale sont visibles les segments principaux des artères cérébrales antérieures et moyennes. L'artère communicante antérieure est trop petite pour être analysée. Il est en revanche possible de voir les premiers segments des artères cérébrales postérieures. [56]

Par la fenêtre occipitale, les artères vertébrales et parfois le début du tronc basilaire sont visibles. Il est même parfois possible de voir les artères cérébelleuses postéro-inférieures. [56]

Un classique faux positif reste l'hypertension intracrânienne où l'augmentation de la PIC entraîne une diminution de la pression de perfusion et des vitesses circulatoires.

L'augmentation de la PIC entraîne une diminution des vitesses diastoliques et une

augmentation de l'indice de résistance. Lorsque l'indice de résistance est inférieur à 0,5 l'évolution des vitesses reflète de manière satisfaisante celle du vasospasme. Lorsque l'indice de résistance est supérieur à 0,6, les vitesses ne sont plus le reflet du diamètre sylvien. [56]

Les caractéristiques des différentes principales techniques sont résumés dans le tableau 1 d'après Wintermark et al. [22]

	technique d'imagerie de perfusion					
	TEP scanner	tomographie au Xenon	scanner de perfusion	IRM de perfusion	IRM avec "spin labeling"	Doppler trans crânien
faitable au lit	non	non	non	non	non	oui
produit de contraste	15O2; C 15O2; H2 15O2	Xenon stable (gaz)	produit de contraste iodé	chélate de Gadolinium	non (contraste endogène)	non
irradiation	0,5 – 2 mSv	3,5 – 10 mSv	2 – 3 mSv	non	non	non
durée d'acquisition	5 – 10 min	10 min	40 sec	1 min	5 – 10 min	10 – 20 min
paramètres mesurés	CBV, CBF, métabolisme du glucose	CBF	CBF, CBV, MTT, TTP, carte de perméabilité	CBF, CBV, MTT, TTP, carte de perméabilité	CBF	BFV, vitesse
reproductibilité	5,00%	12,00%	10 – 15%	10 – 15%	10,00%	5,00%
utile en urgence	non	oui	oui	oui	oui	oui

tableau 1: résumé des différentes techniques d'évaluation de l'hémodynamique cérébrale d'après Wintermark et al [22]

### 2.6.2 perfusion cérébrale après hémorragie sous arachnoïdienne

L'étude de la perfusion cérébrale est une étude en aval de la sténose, une sténose est hémodynamiquement significative lorsqu'elle est supérieure à 70% et les retentissements sur le parenchyme peuvent apparaître à des % de sténose plus importants. A des % plus élevés, il existe une augmentation de la vitesse diastolique, une disparition de l'onde de reflux voire une démodulation. De plus il s'y ajoute des turbulences.

D'autres éléments influent sur le retentissement de la perfusion en dehors de la situation du vasospasme :

- l'anatomie du polygone de Willis
- la présence des anastomoses corticales
- l'autorégulation spontanée du débit sanguin cérébral (cf 2,2,1,3 Physiopathologie et figure 1)

L'autorégulation cérébrale est souvent perturbée après une hémorragie sous arachnoïdienne. [11] Dans le cas d'une autorégulation dépassée, la circulation distale n'arrive pas à compenser et à augmenter le CBF. [11] [17] Les autres facteurs pouvant influencer l'ischémie sont l'absence de collatérale, un vasospasme distal des artères de petits calibres, et une agrégation plaquettaire. [11]

La perfusion cérébrale diminue avec l'augmentation de la sévérité du vasospasme. [11] [17] Cependant, il est important de noter que tous les patients avec un vasospasme sévère n'évolueront pas vers une ischémie constituée. [11] Ce qui amène à penser qu'un vasospasme sévère seul n'est peut être pas suffisant pour causer une ischémie constituée et que d'autres facteurs doivent probablement jouer un rôle. [11]



Ceci est retrouvé sur une étude de 2006 de Kanazawa, où les patients étaient divisés en 2 groupes : vasospasme asymptomatique et vasospasme symptomatique (groupe sous divisé en infarctus cérébral et absence d'infarctus cérébral). Dans le groupe de vasospasme symptomatique, la diminution du CBF et l'augmentation du TTM étaient significatives. [23] Les patients avec un infarctus cérébral avaient une diminution significative du CBF et du CBV, et une augmentation significative du TTM en comparaison avec les patients sans ischémie constituée. [23]

En 2001, Nabavi et son équipe retrouvait une diminution significative du CBF chez les patients avec un infarctus retardé en comparaison avec ceux avec une ischémie précoce ou absente. [24]

L'augmentation du CBV était significative chez les patients avec une ischémie à un stade précoce en comparaison avec ceux avec une ischémie au stade tardif. Ceci en rapport avec l'autorégulation cérébrale. Le CBF était alors corrélé à la présence et à la sévérité du vasospasme ainsi qu'à la prédiction de la morbidité. [24]

Même si le CBF semble être diminué chez les patients avec un vasospasme, il est variable dans l'évolution du vasospasme. [12] Le CBF diminue avec une diminution maximum de 20% entre J4 et J6. [23]

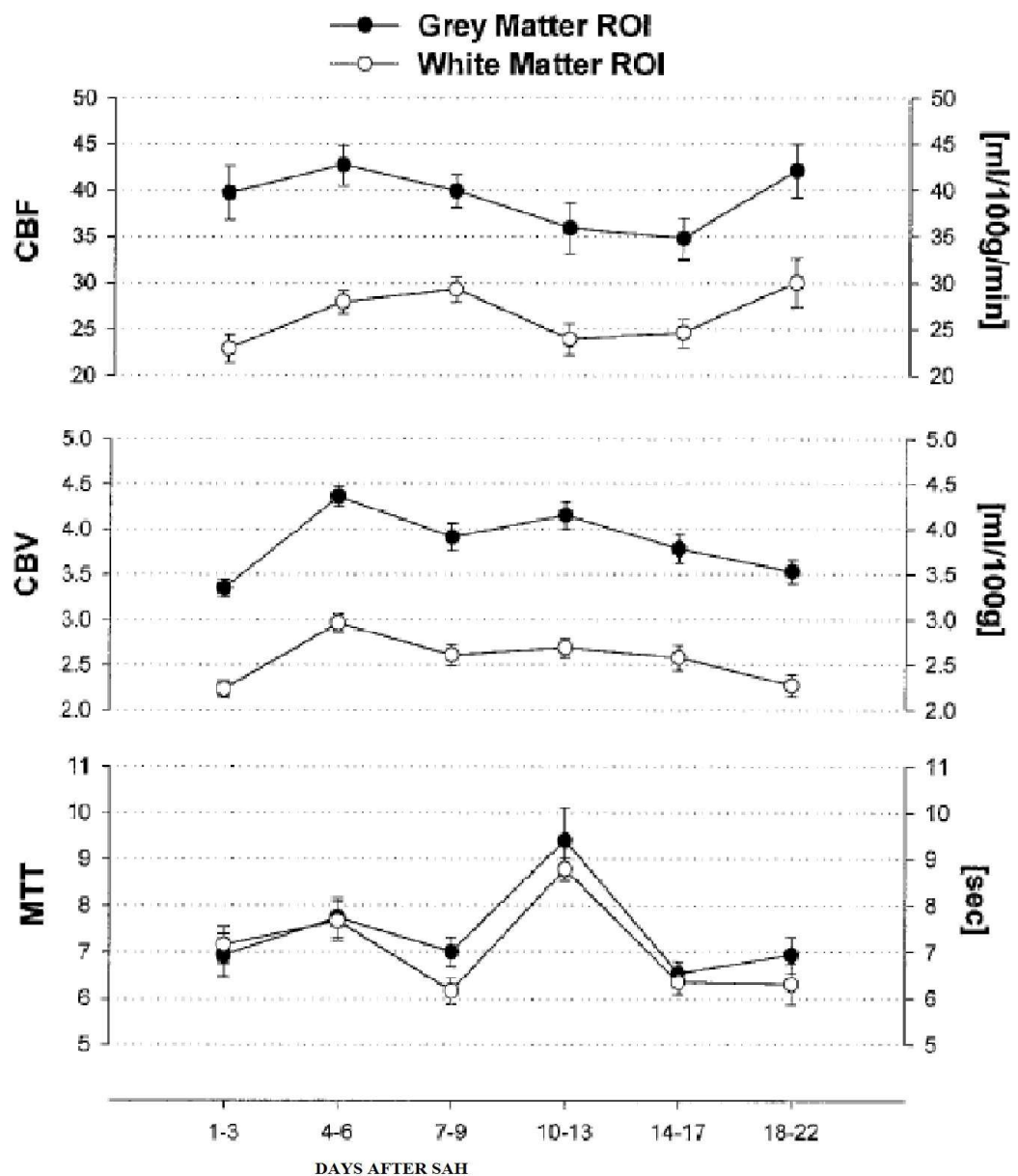


figure 6: évolution en fonction du temps de CBF, CBV, et MTT après une hémorragie sous arachnoïdienne d'après Sanelli et al [24] (Le CBF se calcul à partir du CBV et du MTT:  $CBF = CBV / MTT$ )

### 2.6.3 Efficacité diagnostic du scanner

La perfusion cérébrale étant affectée par plusieurs facteurs en situation d'hémorragie sous-arachnoïdienne, l'interprétation seule du scanner de perfusion reste facteur dépendant de la PAM, de l'HTIC et des perturbations locales dues à l'hémorragie.

Plusieurs études ont testé l'efficacité du scanner de perfusion seul ou associé à un angioscanner.

En 2011, l'équipe de Sanelli retrouvait une précision de 93 % pour CBF, de 72 % pour CBV, et de 88 % pour TTM. Mais il n'était pas mis en évidence de différence significative entre TTM et CBF.

Les valeurs seuils retrouvées étaient : CBF : 35 ml/100g/min (Se : 90% Sp : 68%) ; TTM : 5,5 sec (Se 73%, Sp 79%). [25]

Ils retrouvaient également une inadéquation entre les régions pathologiques sur le scanner, l'artère spasmée sur l'angiographie conventionnelle et les symptômes. [25]

En 2006, l'équipe de Wintermark retrouvait pour l'angioscanner seul dans le diagnostic de la localisation et de la sévérité du vasospasme une sensibilité de 64% et une spécificité de 96%. [26]

L'association de l'angioscanner et du TTM (valeur seuil de 6,4 sec) était la plus précise pour le diagnostic du vasospasme (93%). Le TTM seul était le plus sensible (VPN: 98,7%). Le CBF (< 39,3) était le plus précis pour prédire la nécessité d'un traitement endovasculaire (94,8%). [26]

Du fait de la forte sensibilité du TTM et de la spécificité de l'angioscanner, l'équipe proposait de trier les patients grâce au TTM puis de valider le diagnostic avec l'angioscanner. Avec ce schéma, il était retrouvé une précision de 93%, une sensibilité de 72,4%, une spécificité de 98%, une VPN de 93,6%, et une VPP de 89,9%. [26]

En 2007, pour l'équipe de Binaghi, l'allongement seul du TTM pourrait être lié à un vasospasme modéré et la diminution du CBV et du CBF à un vasospasme sévère. [27]

Les valeurs retrouvées étaient: [27]

pour le diagnostic avec l'angioscanner : pour A2 et M2 : Se 100%, Sp 100%, précision 100%.

pour le siphon carotidien : Sp 45% Se 100% précision

85%.

pour définir le degré de sévérité avec l'angioscanner :

Se 87% Sp 97% précision 95% pour le non à modéré.

Se 76% Sp 99% précision 97% pour le sévère.

Pour définir le degré de sévérité avec le scanner de perfusion:

Se 20% Sp 100% précision 38% pour le non à modéré.

Se 90% Sp 100% précision 92% pour le sévère.

En 2010, l'équipe du Dr Lefournier recherchait le meilleur paramètre pour diagnostiquer le vasospasme dans une étude incluant 65 patients. [12]

Dans cette étude, plus de 60% des vasospasmes touchaient le territoire antérieur. [12]

Le TTM était le meilleur paramètre pour prédire le vasospasme sévère avec une précision de 78 à 100% selon l'artère considérée. Mais il n'était pas retrouvé de valeur seuil absolue. [12]

Le TTM dans les territoires avec vasospasme allait de 123% à 217%. Une augmentation du TTM de plus de 20% de la valeur contrôle, était retrouvée comme un signe de vasospasme évolutif, alors qu'une augmentation de 47% était liée à une ischémie constituée. [12]

Le CBF et le CBV n'étaient pas discriminant pour le diagnostic de vasospasme. [12]

L'étude retrouvait également une atteinte des territoires jonctionnels en cas de vasospasme diffus.

En revanche, cette étude ne retrouvait pas de modification significative sur le scanner de perfusion dans les vasospasmes angiographiques inférieurs à 50%. [12]

Ces données sont résumées dans le tableau 2.

Tableau 2: résumé des études

	Sanelli et al 2011	Binaghi et al 2007	Lefournier et al 2010	Wintermark et al 2006
objectif	Trouver un seuil de paramètre de PCT pour le diagnostic de vasospasme après HSA.	Étude de l'association du PCT et de l'angioscanner (CTA).	Trouver le meilleur paramètre sur un scanner de perfusion pour prédire le vasospasme.	Évaluer l'utilité de l'association du PCT avec l'angioscanner dans le diagnostic de vasospasme.
	Prospectif.	Prospectif.	Rétrospectif.	Rétrospectif.
Nombre de patients inclus	97 patients dont 40 vasospasmes	27 patients avec vasospasme	65 patients 37 vasospasmes	27 patients 11 vasospasmes
résultats	<p>Précision : CBF 93% CBV 72 % MTT 88 % Valeurs seuils : CBF : 35 ml/100g/min (Se: 90% Sp: 68%) MTT : 5,5 sec (Se: 73%, Sp: 79%).</p> <p>Pas de différence significative entre MTT et CBF</p>	<p>Dépistage CTA : A2 et M2 : Se 100%, Sp 100%, précision 100%. Siphon carotidien : Sp 45% Se 100% précision 85%.</p> <p>Degré de sévérité avec CTA : - pour le non à modéré Se 87% Sp 97% précision 95%</p> <p>- pour le sévère Se 76% Sp 99% précision 97%</p> <p>Degré de sévérité avec PCT : - pour le non à modéré : Se 20% Sp 100% précision 38% -pour le sévère : Se 90% Sp 100% précision 92%</p>	<p>MTT est le meilleur paramètre pour prédire le vasospasme sévère (précision de 78 à 100% selon l'artère)</p> <p>Pas de valeur seuil absolue.</p> <p>Une augmentation du MTT de 20% du controlatéral est un signe de vasospasme évolutif</p> <p>Une augmentation du MTT de 47% du controlatéral est un signe d'ischémie constituée</p>	<p>L'étude qualitative du CTA associé avec le MTT du PCT (valeur seuil: 6,4 sec) est la plus précise pour le diagnostic du vasospasme (93%).</p> <p>TTM seul: le plus sensible (VPN: 98,7%).</p> <p>CBF &lt; 39,3 : le plus précis pour l'initiation du traitement endovasculaire (94,8%).</p>

Dans la méta analyse de 2010 de Greenberg et al, dix études répondaient aux critères d'inclusion. [9]

Les études prises en compte pour l'évaluation du scanner de perfusion dans le vasospasme incluait entre 14 et 27 patients pour une moyenne de 21,3. [9]

Le vasospasme était défini sur le scanner de perfusion par une augmentation du MTT et une diminution du CBF, sans qu'un seuil standard ne soit défini, d'où une inhomogénéité des études. [9]

L'angioscanner pour la détection du vasospasme avait une sensibilité allant de 63 à 98% et une spécificité allant de 90 à 98%. Après étude statistique, la sensibilité globale était de 79,6% (95% CI, 74,9% - 83,8%) et la spécificité de 93,1% (95% CI, 91,7% - 94,3%). [9]

Le scanner de perfusion pour la détection du vasospasme avait une sensibilité allant de 58 à 95,1% et une spécificité allant de 86 à 100%. Après étude statistique, la sensibilité était de 74,1% (95% CI, 58,7% - 86,2%), la spécificité de 93,0% (95% CI, 79,6% - 98,7%). [9]

Dans cette méta-analyse, les potentiels biais les plus fréquemment retrouvés sont : [9]

- l'interprétation de l'artériographie en connaissance des résultats du scanner. (7/10 études)
- Le délai entre l'artériographie et le scanner. (6/10 études)
- l'interprétation du scanner en connaissance des résultats de l'artériographie. (6/10 études)

#### 2.6.4 Justification des seuils utilisés.

Les valeurs quantitatives sont connues pour être variable entre différents protocoles et logiciels de reconstruction. Afin d'être reproductible, des seuils ont été recherchés.

Il a été retrouvé dans plusieurs études une relation plus forte entre l'apparition d'un vasospasme et l'allongement du TTM.

Plusieurs valeurs seuils de TTM sont décrites dans la littérature avec des performances diagnostiques variables.

D'une manière générale, il était recommandé d'utiliser une valeur comparative plutôt qu'absolue. Un rapport du TTM côté pathologique sur sain supérieur à 120% était proposé pour le diagnostic, au détriment d'une spécificité abaissée. Un rapport supérieur à 147% était relié à un vasospasme avec infarctus. [12] [23]

Ces seuils sont retrouvés et utilisés dans plusieurs publications utilisant les logiciels de Philipps medical system et de General electric.

L'étude quantitative du vasospasme doit se faire d'abord sur le TTM puis le CBF et le CBV doivent être regardés ensemble. [23]

Du fait du manque de spécificité du TTM seul, il est intéressant de réaliser un angioscanner en plus. [12]

L'étude de 2008 de Laslo, sur modèle animale, retrouve aussi une relation entre une augmentation du TTM et le développement d'un vasospasme modéré à sévère. Cette étude retrouvait aussi une corrélation avec le diamètre vasculaire et l'état neurologique. [13]

### 2.6.5 justification de la réalisation du scanner de perfusion

Les études basées sur le vasospasme symptomatique ou non ont un schéma avec un scanner de perfusion au moment du diagnostic ou au nadir du risque de vasospasme soit le huitième jour après l'hémorragie. [29] [9]

Pour les patients symptomatiques, un délai entre le scanner de perfusion et l'artériographie conventionnelle de 12h est souvent retrouvé. Ce délai étant considéré comme optimal pour être relativement certain que le vasospasme n'a pas évolué. [9]

### 2.6.6 problème de l'irradiation

Le scanner a aussi ses désavantages dont le principal reste l'irradiation focalisée due au mode ciné d'acquisition. Des effets secondaires tels qu'un érythème, ou une alopecie temporaire ont été décrits. [29]

Les constances (kVp et mAs) sont diminuées pour l'acquisition de perfusion afin de diminuer la dose. L'étude du Dr Lefournier retrouvait une dose entre 2,0 et 3,0 mSv. [12]

### 2.6.7 problématique logiciel

Malgré le caractère quantitatif du scanner de perfusion, il existe des différences dans l'analyse. [16]

Ces variations sont en outre dues aux paramètres d'acquisition du scanner (Voltage, mA), résolution spatiale. [16] Mais également aux caractéristiques de reconstruction sur logiciel comme le choix de l'entrée artérielle, de la sortie veineuse, algorithme de reconstruction. [16]

L'étude de Kudo, réalisée en 2010, étudiait les différences entre différents logiciels de reconstruction de la perfusion. Ces logiciels utilisant des méthodes de déconvolution parfois différentes. [16]

Il était retrouvé une variation significative entre les zones de CBF et TTM anormaux. [16]

Même si les valeurs semi-quantitatives telles que le ratio avec la région controlatérale symétrique sont considérées comme plus reproductibles car paliant aux variations des valeurs absolues entre logiciel, cette étude retrouvait toujours des différences pour CBF et TTM avec les ratios. [16]

L'utilisation de logiciel différent, même si l'algorithme de déconvolution utilisé semble le même, entraîne des résultats différents. [14] Le choix de l'entrée artérielle dans la reconstruction augmente cette variabilité. [14]

### 2.6.8 définition de l'ischémie cérébrale retardée

La référence utilisée pour le diagnostic d'ischémie cérébrale retardée est définie selon 2 méthodes: [29]

- infarctus cérébral retrouvé sur un scanner ou une IRM dans les 6 semaines suivants l'hémorragie. Cet infarctus ne devait pas être présent sur l'imagerie de contrôle dans les 48h suivant le traitement de l'anévrisme et ne doit pas être attribuable à une cause autre (chirurgie, traitement endovasculaire, sonde de dérivation externe du LCR, ou hématome intraparenchymateux).
- Déficit neurologique permanent séquellaire différent du déficit initial après l'hémorragie et non attribuable à une autre cause.

### 2.6.9 effet de l'hydrocéphalie

Il a été démontré que l'hydrocéphalie, associée à l'HTIC, souvent présente au décours d'une hémorragie sous arachnoïdienne, peut diminuer le flux cérébral CBF par une augmentation de la pression intracrânienne même chez les patients conscients. [30]

Cependant cette diminution du CBF prédomine sur les noyaux gris centraux et la substance blanche périventriculaire et semble épargner le cortex. De plus le phénomène semble être plus local que global. [30]

Une étude rétrospective a étudié l'effet de la dérivation externe du LCR sur le vasospasme. Le taux de vasospasme retrouvé est trois fois moindre dans le groupe avec dérivation externe du LCR pour hydrocéphalie aiguë. [33]

### 2.6.10 problématique du coût/efficacité

Une étude récente s'est attachée à étudier le rapport coût/efficacité du doppler transcranien versus scanner (perfusion et angioscanner) dans le diagnostic précoce du vasospasme. [32] Dans cette étude, la réalisation du protocole scanner était liée à une amélioration de l'état clinique à la sortie, avec une amélioration de la qualité de vie en rapport avec une plus faible morbidité. [32]

Même si le scanner a un coût de réalisation plus élevé, et est associé à des traitements plus chers, il permet une économie à long terme sur son rôle dans la prévention des déficits et handicaps dus à l'ischémie retardée. [32]

Dans cette étude, il y avait une amélioration de l'état clinique de sortie et un coût moindre chez les patients symptomatiques et asymptomatiques. [32]

## **3 Notre étude**

### **3.1 justification et objectif de l'étude**

Le vasospasme est une pathologie fréquente dans les suites d'une hémorragie sous arachnoïdienne sur rupture d'anévrisme intracrânien. Dans les études le scanner de perfusion a montré ses capacités dans le diagnostic de cette pathologie.

Notre étude est une étude clinique locale dont l'objectif initial était d'acquérir une expérience clinique sur le dépistage du vasospasme relative à la littérature actuelle.

Le critère principal d'analyse est de définir la valeur diagnostique du scanner de perfusion pour dépister le vasospasme en comparaison avec l'artériographie qui est actuellement le gold standard pour les patients symptomatiques, et en comparaison à une IRM réalisée à distance chez les patients asymptomatiques.

Le critère principal de jugement est donc la présence ou l'absence de vasospasme sur les différentes techniques de l'étude.

Les données quantitatives du scanner de perfusion ne sont pas les mêmes en fonction du logiciel de reconstruction (algorithmes de reconstruction différents), le critère secondaire d'analyse est de comparer la valeur diagnostic de 2 logiciels de reconstruction : Olea sphere ® d'Olea medical et du constructeur General Electric (CT perf 4D®).

### **3.2 matériel et méthode**

#### 3.2.1 population étudiée

##### 3.2.1.1 critères d'inclusion

Les critères d'inclusion définis a priori sont les suivants :

- âge supérieur à 18 ans,
- hémorragie sous arachnoïdienne non traumatique.

Les critères d'exclusion sont les suivants :

- allergie grave au PDC documentée.
- insuffisance rénale (clairance inférieure à 30ml/min).
- grossesse.

##### 3.2.1.2 caractéristiques des patients inclus

Les patients inclus ont été admis dans le service de Neurochirurgie du CHU de Limoges dans les suites aiguës d'une hémorragie sous arachnoïdienne non traumatique entre Juin 2013 et Mai 2014; ayant bénéficié d'une artériographie cérébrale thérapeutique de l'anévrisme.

N'ont été inclus et recensés: HSA non anévrysmale, HSA médicale et HSA par rupture d'anévrisme trop grave pour être embolisée (nombre non connu).



### 3.2.2 protocole thérapeutique

La technique thérapeutique endovasculaire de l'anévrisme était au choix de l'équipe de Neuroradiologie interventionnelle et consistait à un coiling simple ou sous remodeling.

Tous les patients ont reçu un traitement de prévention du vasospasme, contrôle de l'hydrocéphalie et de la pression intra crânienne, traitement de la douleur et de la fièvre, et correction des troubles ioniques.

Un traitement préventif du vasospasme sous surveillance continue était systématiquement mis en place et consistait à une "triple H thérapie" (hémodilution, hypertension, hémodilution) avec un objectif de pression artérielle moyenne à plus de 100 mmHg, associée à un traitement par nimodipine débuté en intra-veineux puis per os.

Un traitement des autres complications était décidé si nécessaire, en particulier d'une hydrocéphalie si présente par dérivation ventriculaire externe après discussion avec l'équipe de Neurochirurgie.

Chez les patients symptomatiques, une artériographie cérébrale était réalisée en urgence pour diagnostic du vasospasme. S'il était présent, un traitement vasodilatateur intra-artériel est réalisé dans le territoire spasmé en lien avec les symptômes.

### 3.2.3 modalité de suivi clinique et d'imagerie

#### 3.2.3.1 suivi clinique

Les patients inclus étaient suivis en unité de soins intensifs pour suivi clinique conventionnel. Les constantes tensionnelles et de pression intra-crânienne (si dérivation du LCR en place) étaient contrôlées, en particulier au moment du scanner de perfusion.

Le score de Glasgow à l'admission et au suivi a été recueilli ainsi que toutes modifications de symptomatologie.

Les comorbidités et les constantes biologiques ont également été enregistrées.

#### 3.2.3.2 suivi artériographique

Une artériographie diagnostique était réalisée au moment de la suspicion clinique du vasospasme, après le scanner de perfusion, chez les patients symptomatiques.

Le délai entre le scanner et l'artériographie était inférieur à 24 heures.

#### 3.2.3.3 suivi scannographique

Un scanner de perfusion était systématiquement réalisé chez tous les patients inclus soit à titre systématique entre J6 et J10 après l'hémorragie, soit au moment de la suspicion clinique de vasospasme chez les patients symptomatiques.

Deux patients ont eu 2 scanners de perfusion lorsque la suspicion clinique de vasospasme apparaissait après le scanner systématique.

Le scanner utilisé est un Optima CT 660, mis en service en Juillet 2011, de General electric.

Le protocole de scanner comportait 3 temps:

- Hélice sans injection sur l'ensemble de l'encéphale (120 kV et 250 mA)
- Hélice de perfusion : première injection de 50 ml de produit de contraste (Omnipaque 350 ®) à 4 ml/sec suivie d'une injection de 40 ml de sérum salé à 2,5 ml/s. L'acquisition couvre 4 cm des noyaux gris centraux (au dessus des orbites) jusqu'au vertex. Les constantes sont de 80 mV et 50 mA. Elle consiste à 8 coupes de 5 mm répétées en séquentiel toutes les secondes pendant 60 secondes soit au total 480 coupes.
- Hélice d'angi scanner (120 kV et 500 mA): seconde injection de 50 ml de produit de contraste à 4 ml/s suivie d'une injection de 40 ml de sérum salé à 3,5 ml/s. Cette acquisition couvre les carotides internes et le polygone de Willis.
- 

En moyenne, la dose délivrée était :

- scanner sans injection : DLP 555 mGy.cm (1,2 mSv)
- scanner de perfusion : DLP 708 mGy.cm (0,3 mSv)
- angi scanner : DLP 173 mGy.cm (0,3 mSv)

Soit un total de 1445 mGy.cm pour une dose efficace de 3 mSv.

#### 3.2.3.4 suivi à distance

A distance de la rupture d'anévrisme, à au moins 15 jours, une IRM cérébrale ou à défaut un scanner était réalisé afin de vérifier l'absence ou la présence d'une ischémie retardée due au vasospasme.

Dans le but de rechercher une ischémie passée inaperçue pendant l'hospitalisation et sur notre scanner de perfusion

L'IRM consistait en un protocole rapide de 3 séquences: T2 Flair, T2 \*, et diffusion avec calcul de l'ADC.

Le scanner consistait en une acquisition non injectée.

L'IRM était une IRM 3 Teslas (*Achieva, Philips Medical System, Best, Netherlands*), mise en service en Novembre 2008 avec une antenne tête standard (SENSE Head 8).

#### 3.2.4 schéma de l'étude

Après traitement standard initial de l'hémorragie et traitement préventif du vasospasme, les patients étaient divisés en 2 groupes : (figure 7)

- Patients symptomatiques : ils ont eu un scanner suivi d'une artériographie au moment de la suspicion de vasospasme puis à distance une IRM et/ou un scanner.
- Patients asymptomatiques : ils ont eu un scanner suivant le protocole entre J6 et J10 puis à distance une IRM/et ou un scanner.

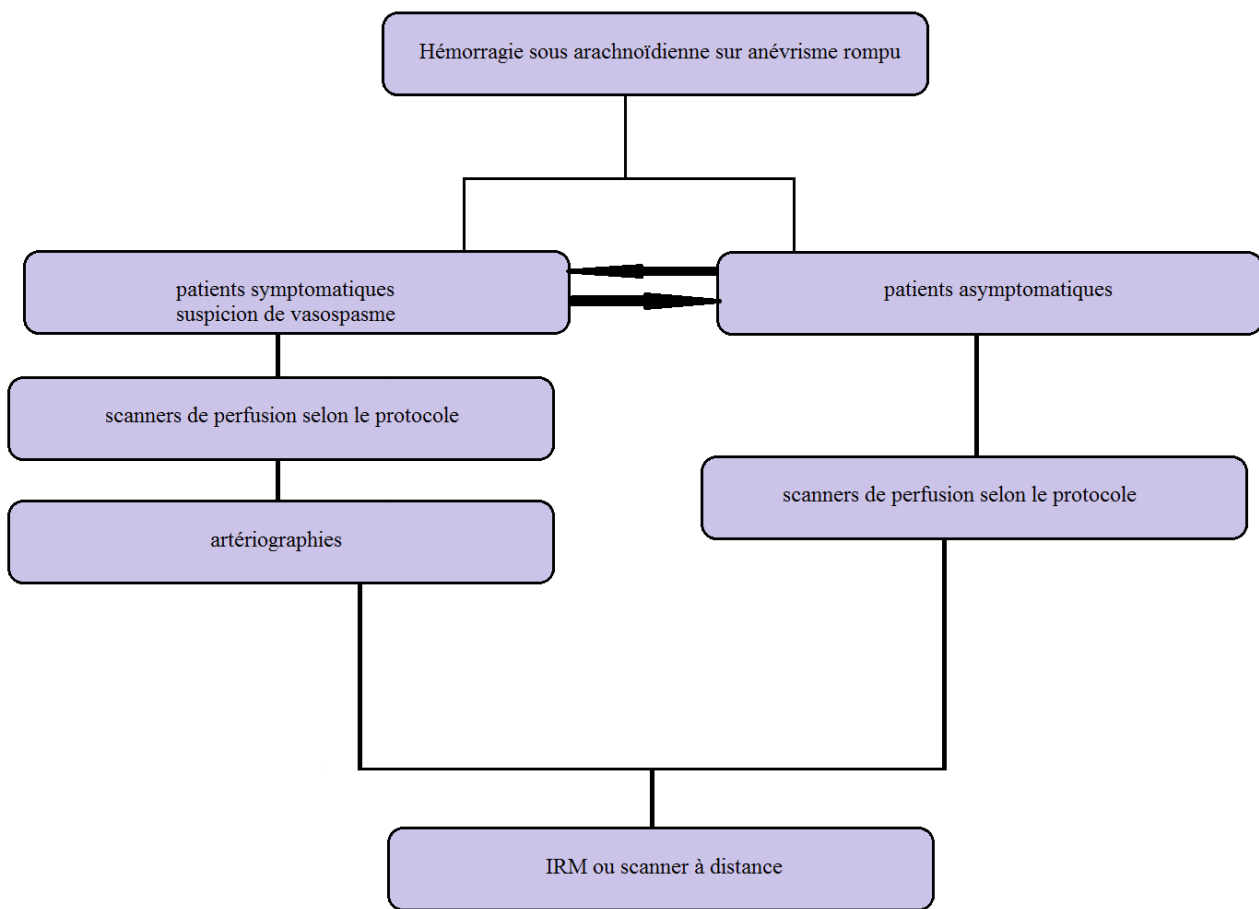


Figure 7: schéma de l'étude

### 3.2.5 définition des critères de vasospasme

Les valeurs quantitatives de TTM, CBF, CBV et TTP étaient extraites dans 5 régions d'intérêt (ROI) par hémisphère, de manière symétrique, sur les 8 coupes. Ces 5 ROIs sont placés sur les territoires: antérieur, jonctionnel antérieur, moyen, jonctionnel postérieur, et postérieur.

Le vasospasme était défini sur le scanner de perfusion par l'augmentation du TTM (temps de transit moyen) à plus de 120% du controlatéral.

Pour l'angioscanner, un patient était considéré comme positif si il existait un rétrécissement vasculaire d'un vaisseau de plus de 50%. Pour différencier hypoplasie et vasospasme, ces angioscanners étaient comparés à l'angioscanner du diagnostic initial et à l'artériographie initiale.

Sur l'artériographie, le vasospasme était défini par un rétrécissement vasculaire de plus de 50%.

Pour les patients qui ont développé un vasospasme symptomatique pendant l'hospitalisation, on compare le scanner de perfusion et l'angioscanner versus l'artériographie.

Pour les patients asymptomatiques, on compare le scanner avec l'IRM (qui donne la

présence ou l'absence d'une ischémie constituée qui semble relative au vasospasme). La perfusion cérébrale diminue avec l'augmentation de la sévérité du vasospasme. [11] Cependant, il est important de noter que tous les patients avec un vasospasme sévère n'évolueront pas vers une ischémie constituée. [11]

### 3.2.6 solutions logicielles comparées

L'objectif secondaire de ce travail était de comparer 2 logiciels de reconstruction de la perfusion.

L'acquisition scannographique dédiée à la perfusion était donc reconstruite sur 2 logiciels: CT perf 4D ® de General electric et Olea sphere ® d'Olea medical, indépendamment l'un de l'autre.

Ces logiciels permettaient d'obtenir les cartes paramétriques de TTM, CBF, CBV, et TTP. Ils utilisent tous 2 un algorithme de déconvolution de type SVD ("singular value decomposition"). C'est la technique la plus utilisée. C'est une déconvolution non paramétrique.

Sur chaque coupes (8 par scanner) de perfusion, 5 régions d'intérêts (ROI) sont définis et standardisés par hémisphère cérébral avec comparaison avec le controlatéral symétrique.

Les 5 territoires étudiés sont:

- antérieur
- jonctionnel antérieur
- moyen
- jonctionnel postérieur
- postérieur

Un total de 80 ROI est défini par scanner et reproduit sur les cartes paramétriques de TTM, CBF, CBV, et TTP afin de recueillir les valeurs quantitatives.

A noter que ces ROI sont disposés sur le ruban cortical afin de mesurer des valeurs quantitatives avec prédominance de substance grise.

Pour le territoire cérébral moyen un ROI plus grand est pris en compte.

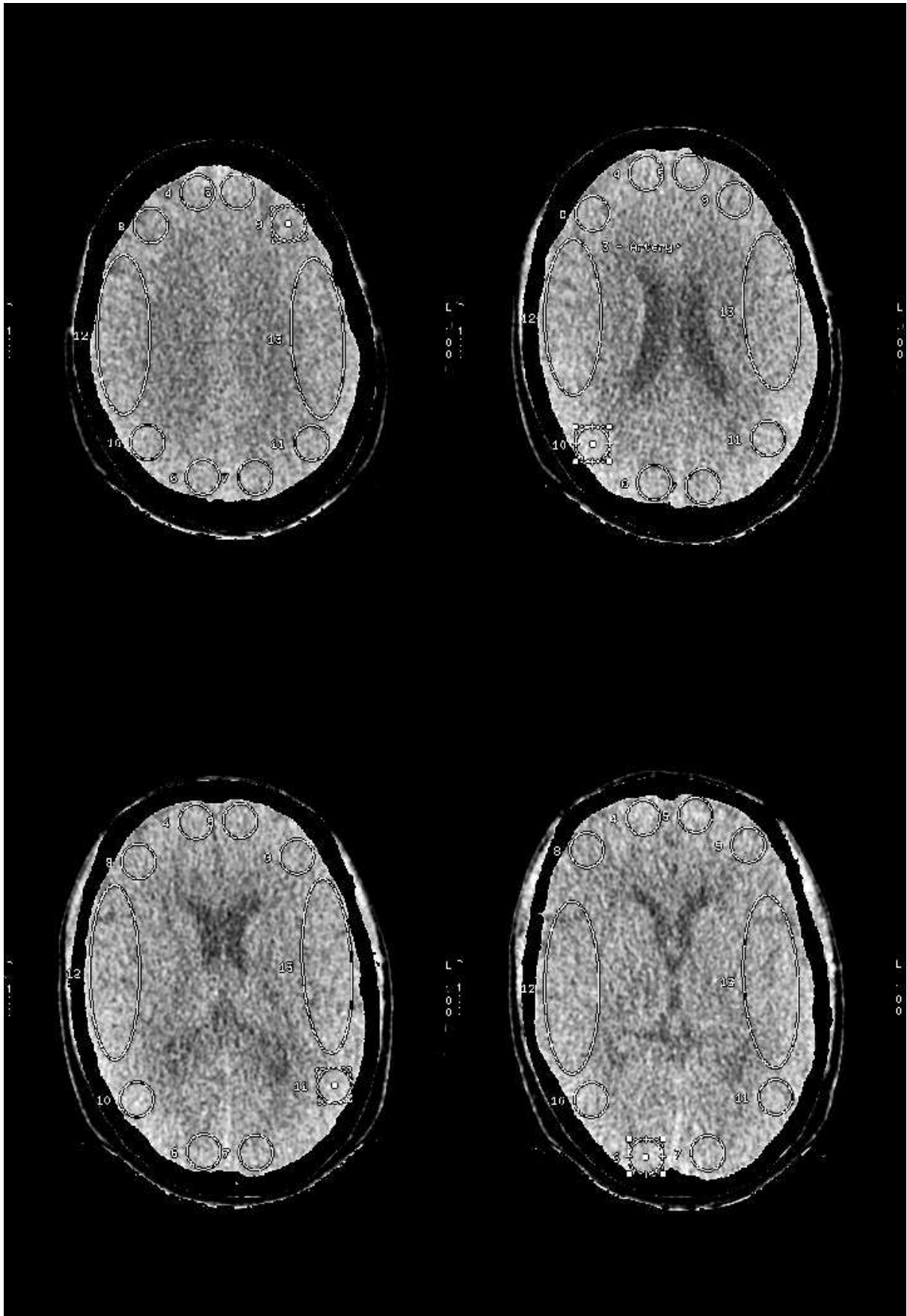


Figure 8: schéma général de mise en place des régions d'intérêts.

### 3.3 résultats

#### 3.3.1 caractéristiques des patients inclus

Dans le cadre de l'unité de neuroradiologie interventionnelle du CHU de Limoges, 31 patients succécifs ont été inclus pour un total de 33 scanners suivant le protocole de perfusion de Juin 2013 à Mai 2014.

Parmi ces 31 patients, 8 ont eu une modification de symptomatologie faisant suspecter un vasospasme. Parmi eux, 5 ont eu une artériographie dans les suites du scanner de perfusion.

Parmi ces patients, on compte 20 femmes (64%) et 11 hommes (36%).

Les patients sont âgés de 29 à 78 ans (médiane: 53,5, moyenne: 51,8).

Sur le scanner initial au moment du diagnostic, les patients étaient répartis selon la classification de Fisher: 0 de grade 1; 7 de grade 2; 7 de grade 3 et 17 de grade 4.

Les anévrsimes rompus se situaient majoritairement sur la circulation antérieure: 10 anévrismes se situaient sur la communicante antérieure, 2 anévrismes cérébrales antérieures gauches, 3 terminaisons carotidiennes droites, 1 terminaison carotidienne interne gauche et 3 sur l'artère cérébrale moyenne droite. Mais aussi, les anévrismes se situaient: 5 sur la communicante postérieure droite, 1 sur l'artère cérébelleuse postéro-inférieure droite, 3 sur la communicante postérieure gauche, 2 sur le tronc basilaire et 1 sur l'artère vertébrale droite.

Le délai entre l'admission et la réalisation du scanner s'étendaient de 3 à 12 jours (médiane: 7,5 jours, moyenne: 7,6 jours).

Au suivi, 5 patients n'ont pas eu de scanner ou d'IRM de contrôle à distance soit car ils étaient perdus de vue (suivi dans un autre centre) soit car ils ne sont pas venu à leur rendez-vous.

Nombre total	31
Hommes	20 (64%)
Femmes	11 (36%)
Age moyen	51,8 ans
Suspicion clinique de vasospasme	8 (25%)
Scanner de perfusion	33*
Artériographie	5
Délai inclusion – scanner de perfusion	3 à 12 jours (moyenne: 7,6 jours)
Fisher	
1	0
2	7
3	7
4	17
Glasgow à l'admission	
15	23
14	3
13	2
12	1
9	1
8	1
Dérivation externe du LCR	3

Tableau 3: caractéristiques des patients inclus (\* 2 patients ont eu 2 scanners de perfusion)

<b>Localisation des anévrismes</b>	
Communicante antérieure	10 (32%)
Sur la cérébrale antérieure gauche	2 (6,5%)
Terminaison carotidienne droite	3 (10%)
Terminaison carotidienne gauche	1 (3%)
Cérébrale moyenne droite	3 (10%)
Communicante postérieure droite	5 (16%)
Communicante postérieure gauche	3 (10%)
Tronc basilaire	2 (6,5%)
Artère cérébelleuse postéro-inférieure droite	1 (3%)
Sur la vertébrale droite	1 (3%)

Tableau 4: localisation des anévrismes

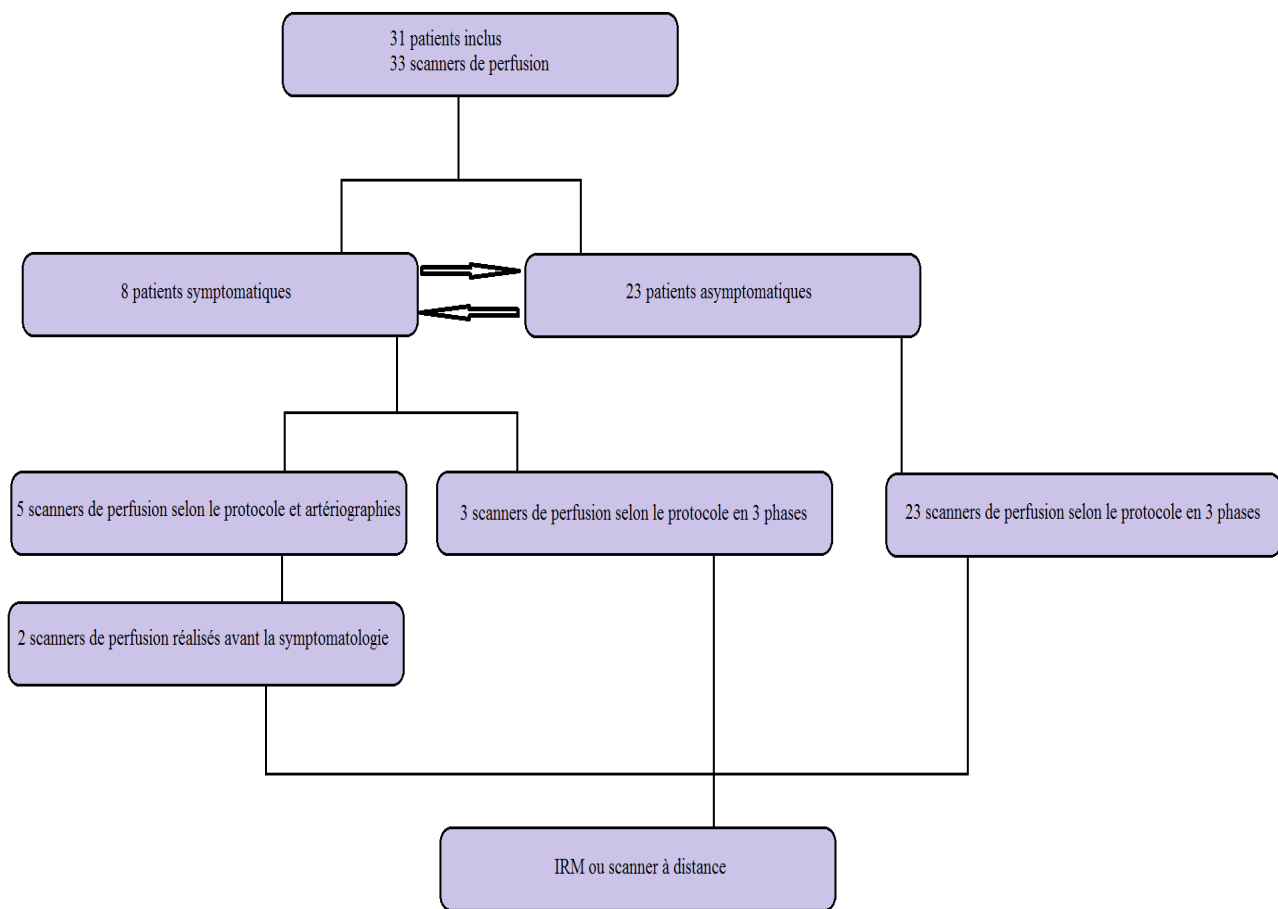


figure 9 : Evolution des patients selon le protocole

### 3.3.2 caractéristiques cliniques des vasospasmes

Parmi les 31 patients, 8 (25%) ont présenté une modification de symptomatologie ayant fait suspecter un vasospasme.

#### CAS 1 ; Patient 4:

Ce patient de 55 ans présentait des céphalées intenses de début brutal depuis 48h et une hémiparésie gauche ayant motivé son admission aux urgences. Le score de Glasgow à l'admission était de 14.

Le scanner initial retrouvait une hémorragie Fisher 4 associant une hémorragie des 2 vallées sylviennes, inter hémisphérique, des sillons frontaux internes, des ventricules latéraux, et un hématome frontal droit (49 x 22mm) sur rupture d'un anévrisme de la communicante antérieure de 7 mm traité en urgence par coiling. (figure 10)

Le scanner sans injection de contrôle à 48 heures ne retrouvait pas d'évolution péjorative du saignement.



Il a présenté une majoration de son déficit (hémiparésie gauche) et des troubles de la conscience au quatrième jour de son hospitalisation (Glasgow 13).

Le scanner réalisé pour cette suspicion de vasospasme retrouvait un rétrécissement de l'artère cérébrale antérieure droite.

L'étude de la perfusion retrouvait un prolongement du TTM et une diminution du CBF dans les territoires: jonctionnel antérieur gauche et jonctionnel postérieur droit selon GE et jonctionnel antérieur gauche et antérieur gauche avec Olea. (figure 11)

L'artériographie réalisée après le scanner retrouvait un vasospasme des 2 artères cérébrales antérieures en particulier des segments A1 et A2. Un traitement par nimotop in situ était alors administré. (figure 12)

Le scanner sans injection réalisé le lendemain de la suspicion de vasospasme ne retrouvait pas de signe d'ischémie constituée.

Un scanner de perfusion de contrôle avec angioscanner était réalisé à J6 et ne retrouvait ni rétrécissement vasculaire ni signe d'ischémie constituée. La perfusion retrouvait des anomalies perfusionnels dans les territoires jonctionnels antérieurs gauches, jonctionnels postérieurs gauches et postérieurs gauche selon GE; et antérieur gauche, jonctionnel antérieur gauche et jonctionnel postérieur droit selon Olea. (figure 13)

Une artériographie de contrôle réalisée à J9 ne retrouvait pas de vasospasme.

Au suivi clinique l'hémiparésie gauche, les troubles de la conscience et les céphalées ont disparus.

Au quinzième jour, le patient sortait des soins intensifs, et quittait le service au vingt-deuxième jour.

L'imagerie à distance ne trouvait pas de signe d'ischémie constituée due au vasospasme. (figure 14)

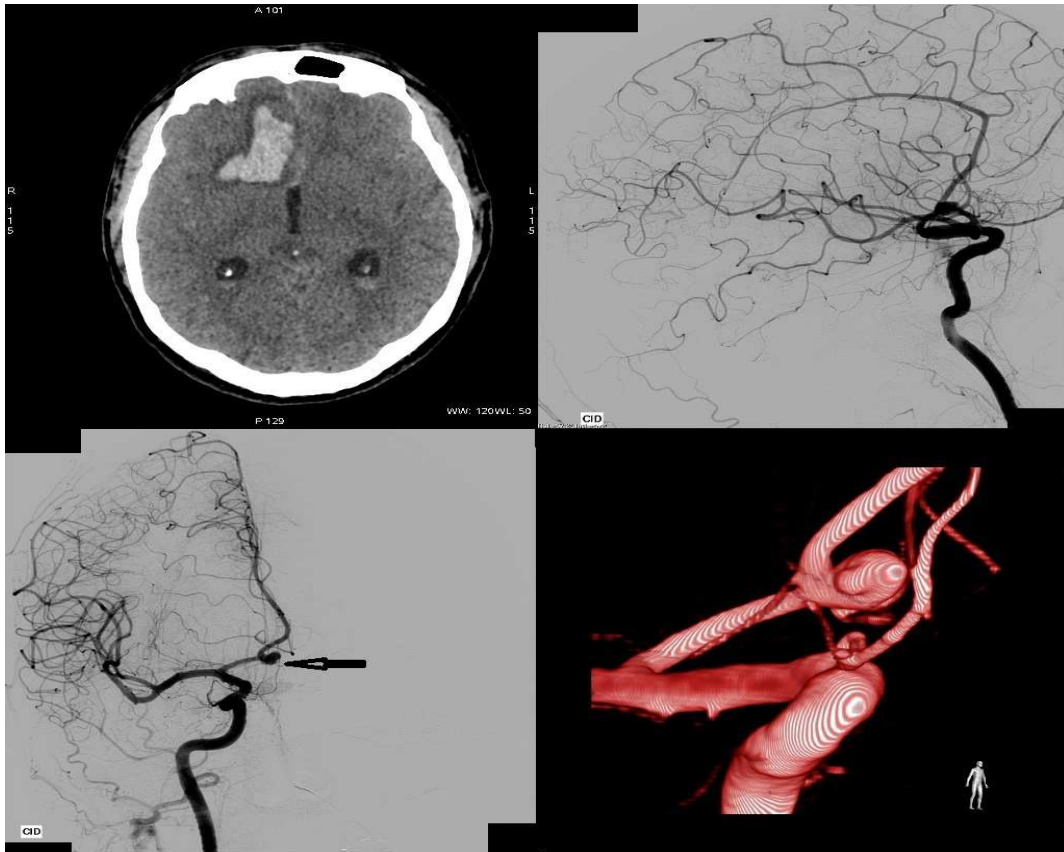


Figure 10: cas 1: scanner initial et artériographie initiale

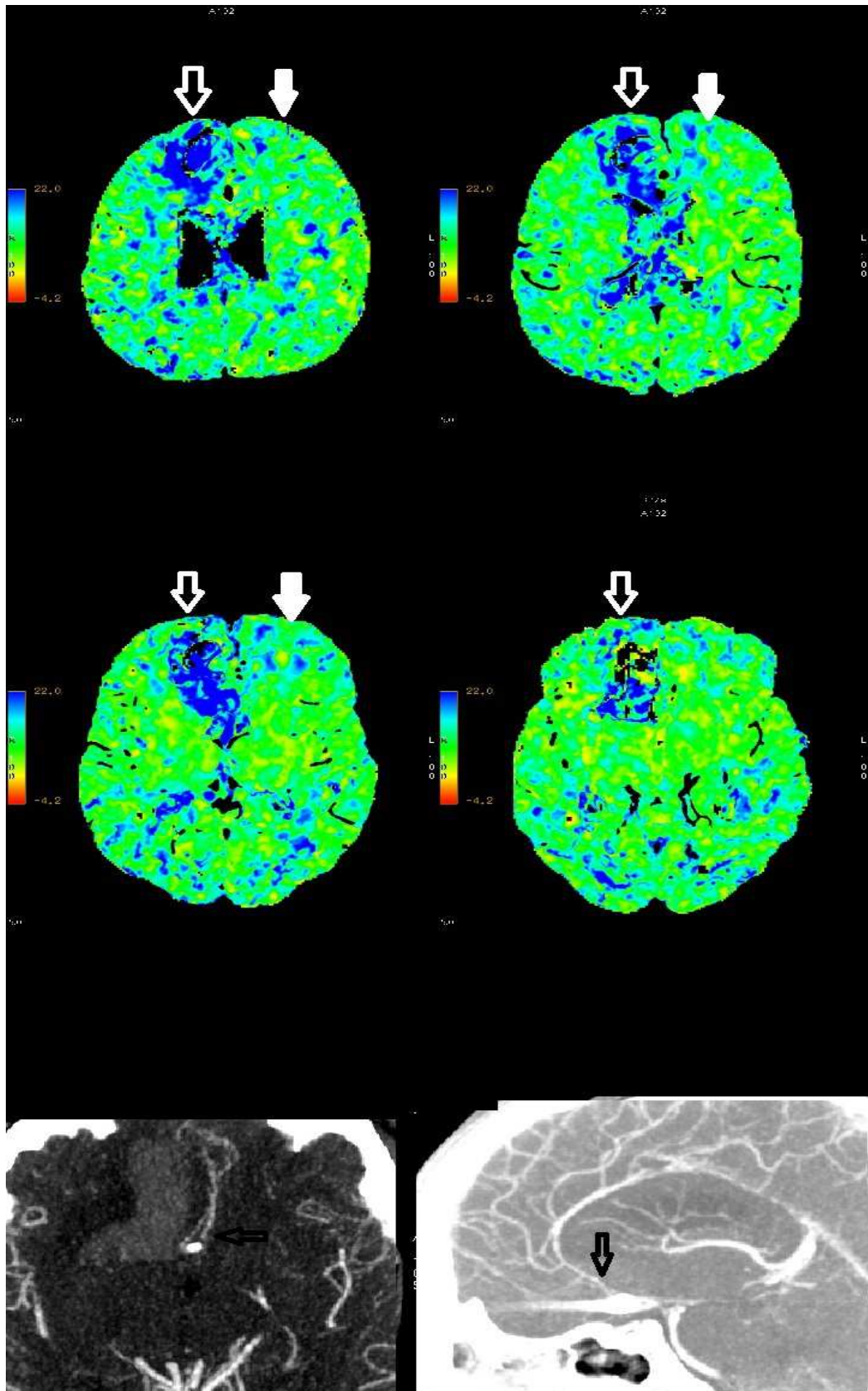


figure 11: cas 1: cartes paramétriques MTT et angioscanner au moment de la suspicion clinique de vasospasme: troubles perfusionnels dus à un hématome frontal droit (flèches blanches creuses); allongement du TTM en antérieur et jonctionnel antérieur gauche (flèches blanches pleines); rétrécissement vasculaire cérébral antérieur gauche (flèches noires).

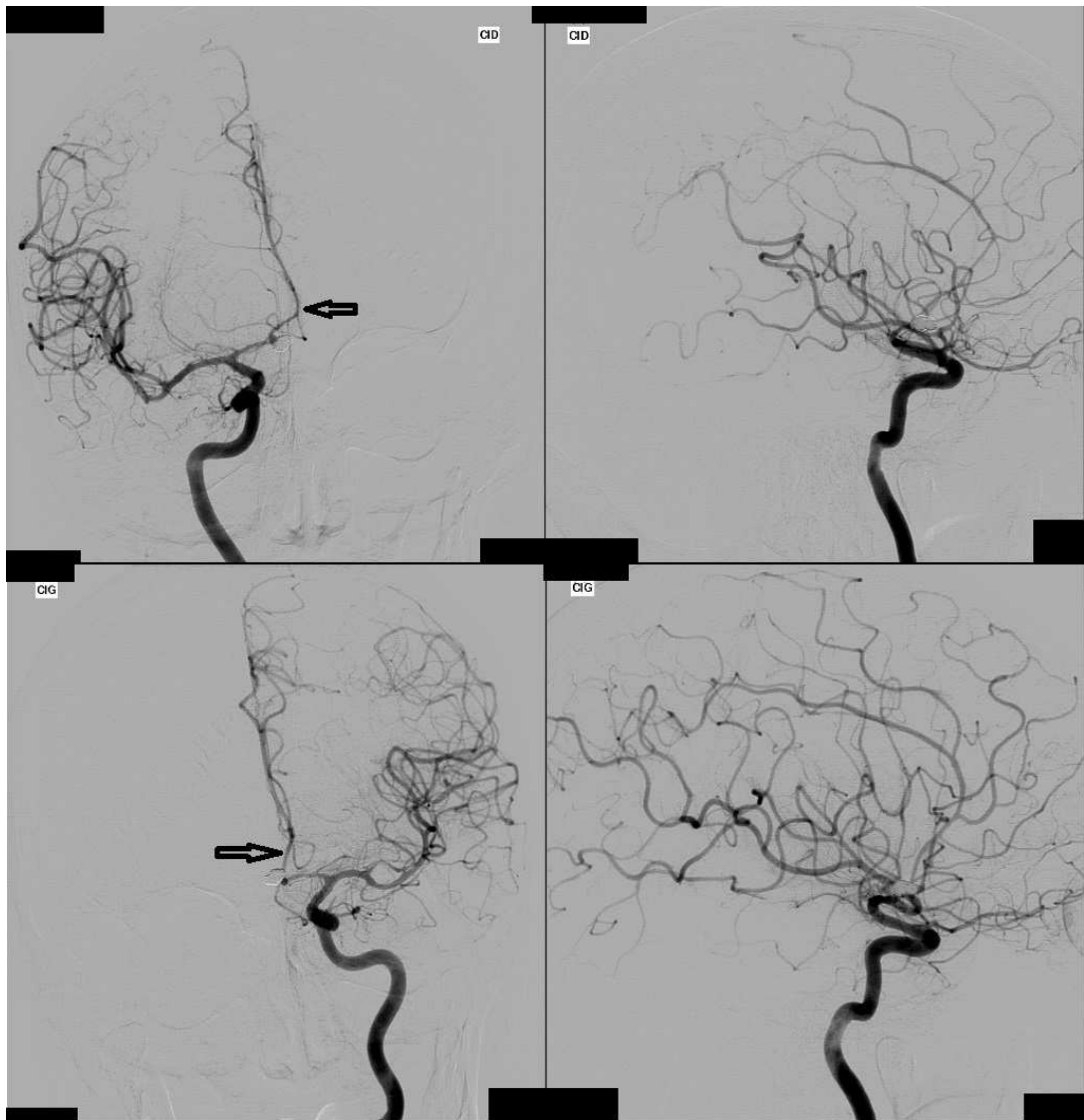


figure 12 cas 1: artériographie au moment de la suspicion clinique de vasospasme (vasospasme cérébral antérieur bilatéral)

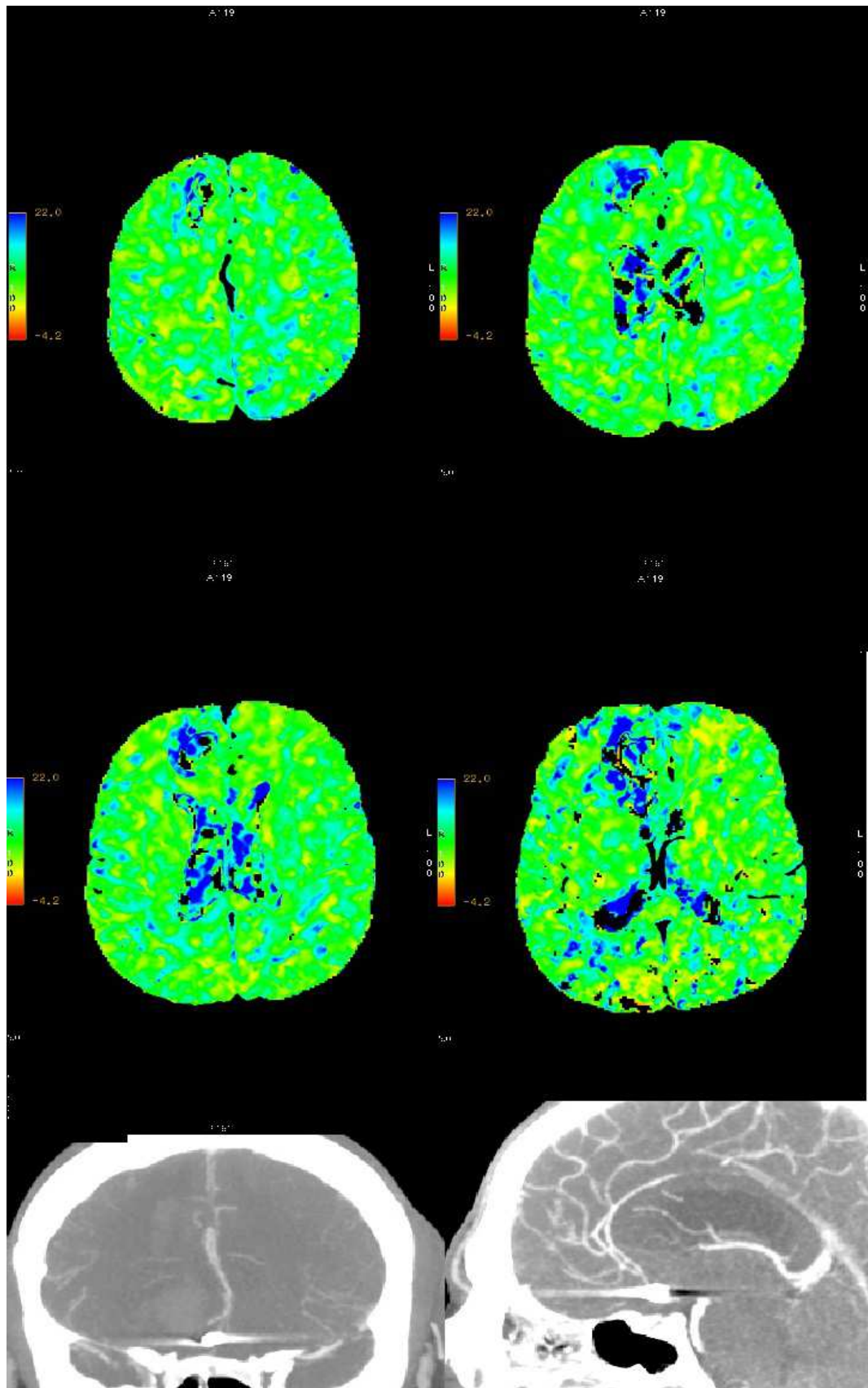


figure 13: cas 1: cartes paramétriques TTM et angiScanner: disparition des troubles perfusionnels antérieurs gauches et du vasospasme sur l'angiScanner



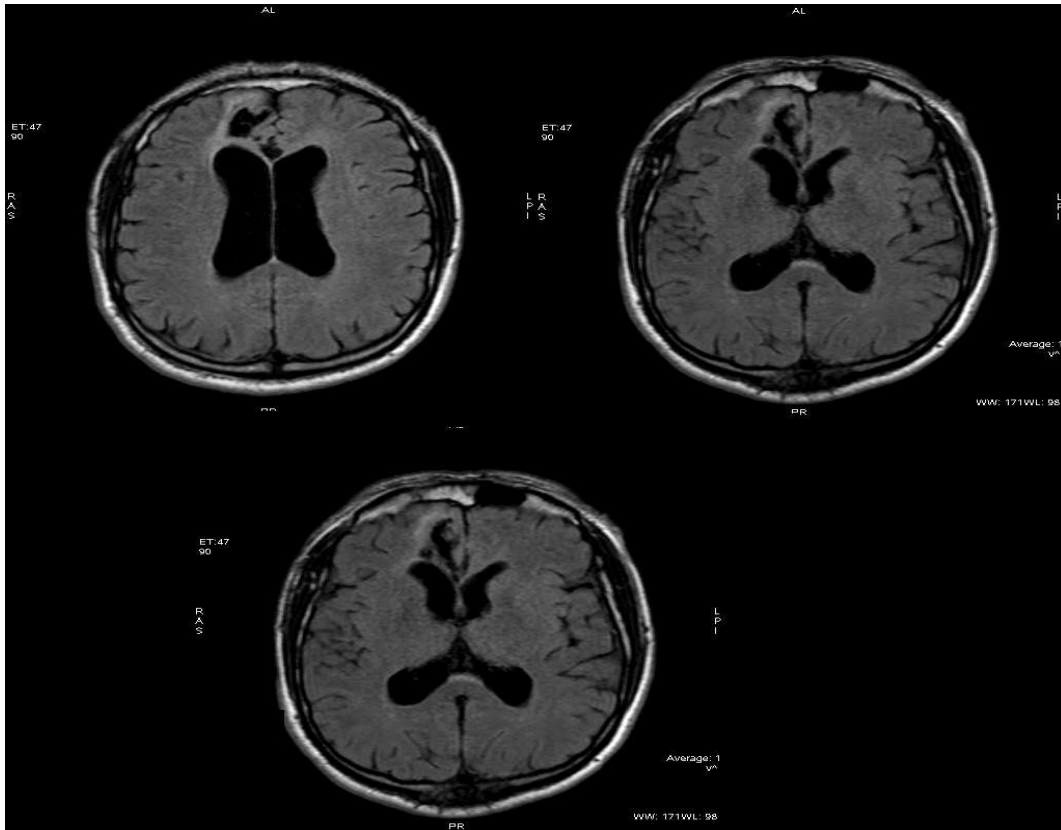


figure 14: cas 1: IRM de contrôle à distance: séquelle d'hématome frontal droit, pas de signe d'ischémie constituée

### Cas 2 ; Patient 8:

Ce patient de 48 ans avait comme principaux antécédents un tabagisme et un éthylisme chronique.

Il était admis aux urgences de Tulle pour une céphalée brutale, avec vomissement et syndrome méningé depuis 8 jours. Il s'y associait des troubles du comportement. A noter une automédication par Kardégic. A l'admission le score de Glasgow était de 12.

Le scanner initial montrait une hémorragie Fisher 4 avec principalement un hématome frontal droit de 60 x 24 mm et une hémorragie tétra ventriculaire sur rupture d'un anévrisme polylobé de 10 x 8 mm de l'artère communicante antérieure traité par coiling.

A noter sur cette artériographie initiale un second anévrisme de la bifurcation sylvienne droite de 4 mm ainsi qu'un vasospasme modéré de l'artère péri-calleuse droite. (figure 15)

Il a présenté, au troisième jour, des troubles de la conscience faisant suspecter un vasospasme initialement.

L'angioscanner ne retrouvait pas de rétrécissement vasculaire significatif.

L'étude de la perfusion retrouvait des anomalies dans les territoires: antérieur gauche, jonctionnel antérieur droit, moyen gauche, jonctionnel postérieur droit et postérieur droit selon GE ; antérieur gauche et jonctionnel antérieur gauche selon Olea. (figure 16)

Devant l'amélioration rapide des troubles sous traitement médical, il était décidé de ne pas réaliser d'artériographie diagnostique.

Les suites ne sont marquées d'aucun évènement péjoratif.

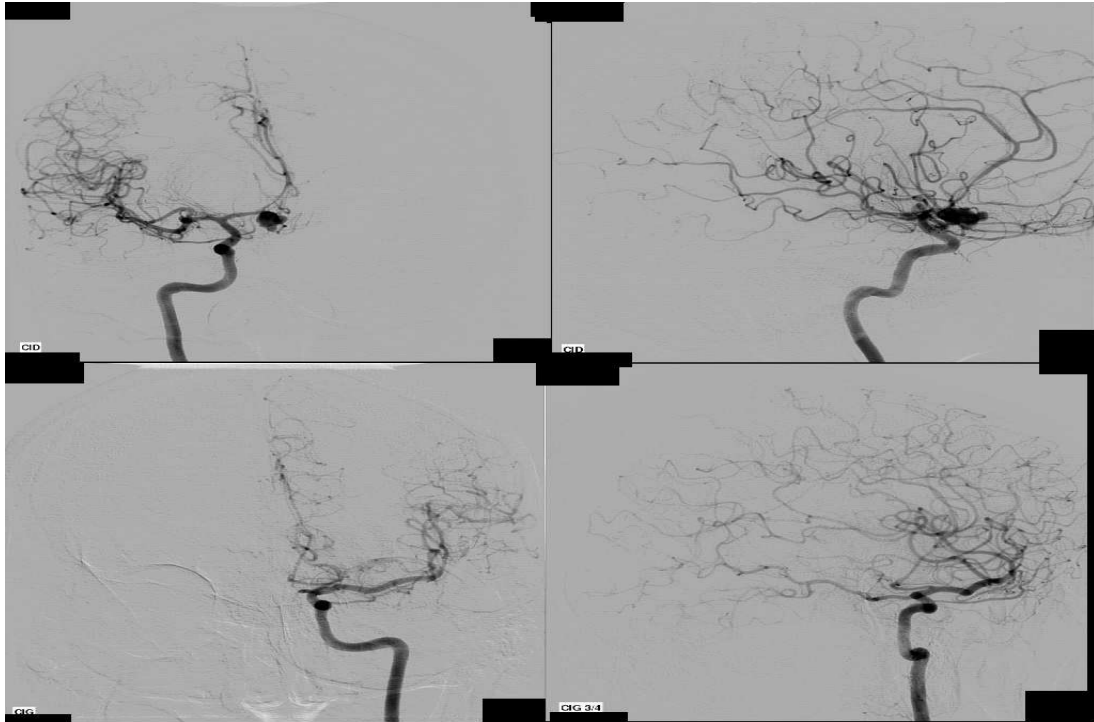


Figure 15: cas 2: artériographie initiale: vasospasme modéré de l'artère péricalleuse droite.

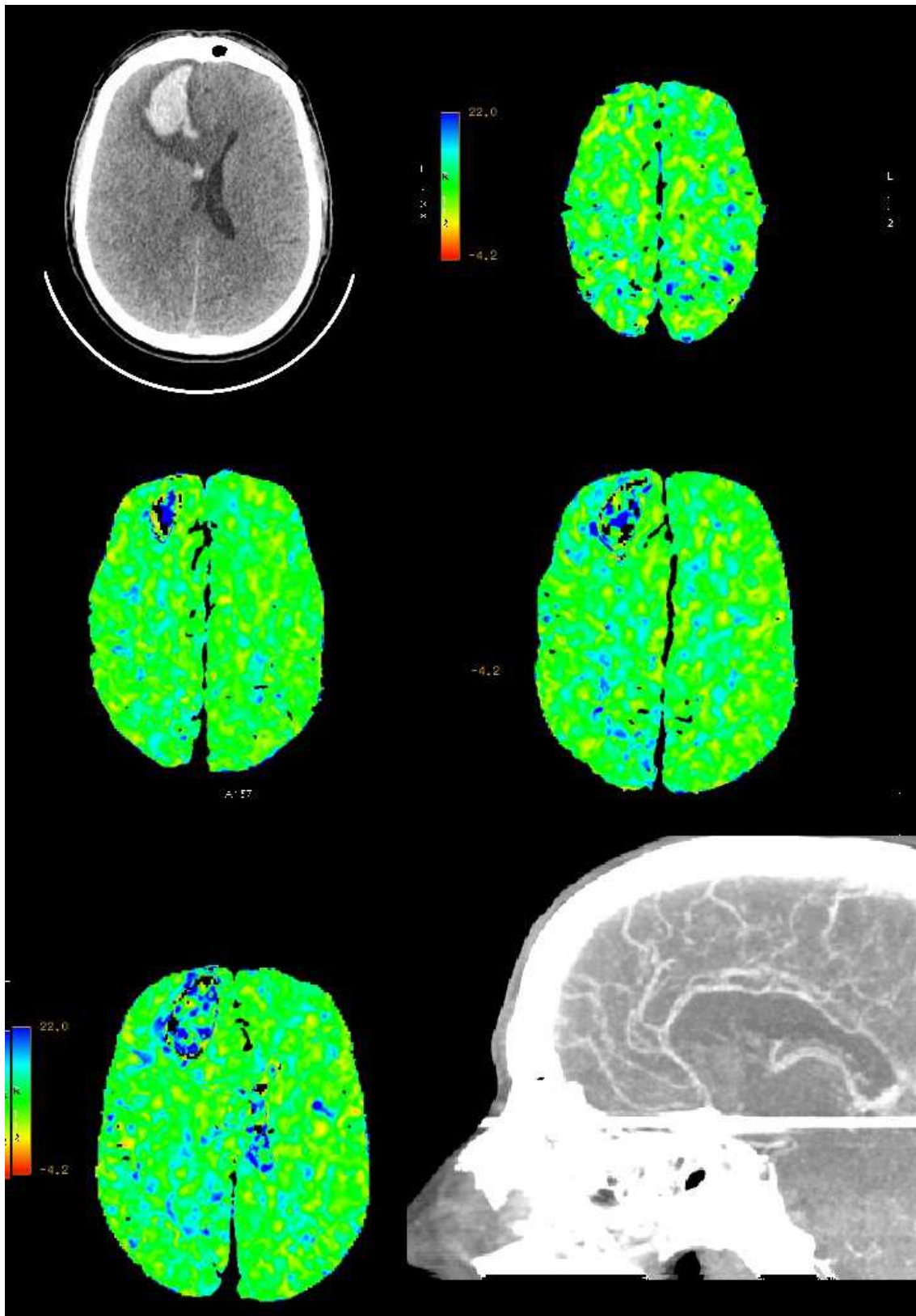


Figure 16: Cas 2: scanner sans injection: hématome frontal droit; scanner de perfusion: troubles perfusionnels jonctionnels antérieurs gauches. Angioscanner: pas de rétrécissement vasculaire



### Cas 3 ; Patient 11:

Ce patient de 69 ans avec comme principal antécédent un infarctus du myocarde était admis aux urgences pour céphalées intenses, vomissements et syndrome méningé. Le score de Glasgow était de 14.

Le scanner à l'entrée montrait une hémorragie Fisher 4 intéressant les ventricules latéraux, un hématome temporal droit de 4 cm, les sillons de la convexité droite et la vallée sylvienne droite sur rupture d'un anévrisme de la communicante postérieure droite traité par coiling simple. (figure 17)

A noter sur l'artériographie initiale, une variante du normal à type d'absence de P1 à droite.

Il était suspect de vasospasme devant l'apparition d'une altération de la conscience au dixième jour (Glasgow 12). Le doppler était pathologique en sylvien gauche.

Le scanner réalisé en urgence ne retrouvait pas de rétrécissement vasculaire significatif (<50%), ce que confirmait l'artériographie réalisée à la suite. (figure 17)

La perfusion montrait des anomalies dans les territoires: jonctionnel antérieur gauche selon GE ; antérieur droit selon Olea. (figure 18)

A noter que le patient avait eu à titre systématique selon le protocole un premier scanner de perfusion au septième jour. Il n'existait alors pas de rétrécissement vasculaire sur l'angioscanner.

Il existait des anomalies perfusionnelles: antérieur droit et gauche, jonctionnel antérieur droit, jonctionnel postérieur droit et postérieur droit selon GE; dans aucun territoire selon Olea. (figure 19)

Les suites sont marquées par une fièvre due à un staphylocoque ainsi qu'une hyponatrémie rapidement corrigée.

Le quinzième jour, le patient sortait en aile et quittait le service au vingtième jour.

Le scanner réalisé à 1 mois retrouvait une cavité séquellaire temporale droite (hématome) mais pas de signe d'ischémie constituée.

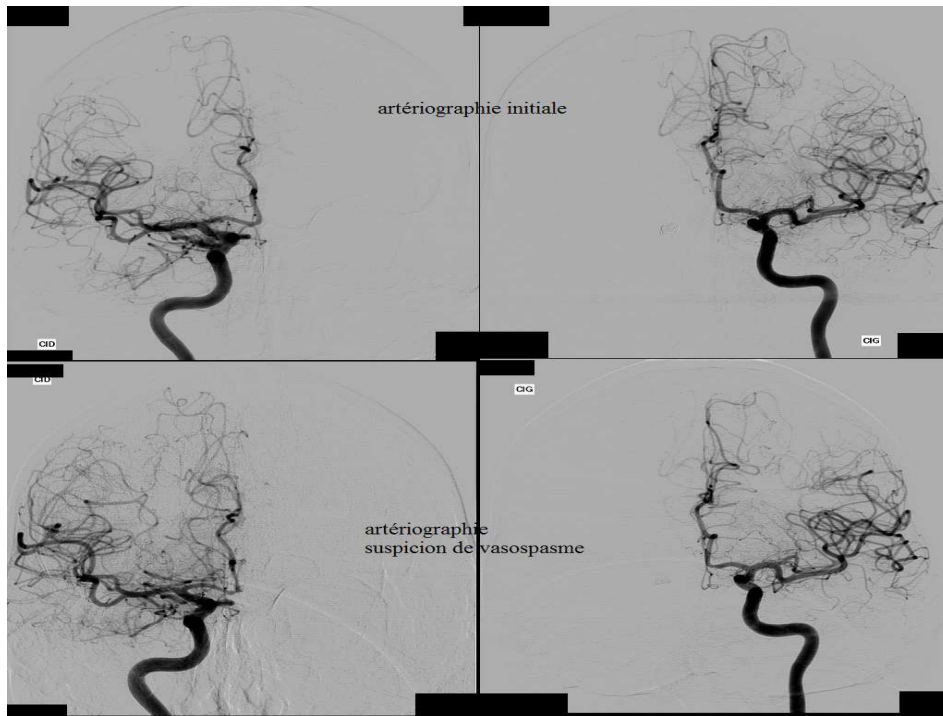


Figure 17: cas 3: artériographies au moment du diagnostic et au moment de la suspicion clinique de vasospasme (absence de vasospasme)

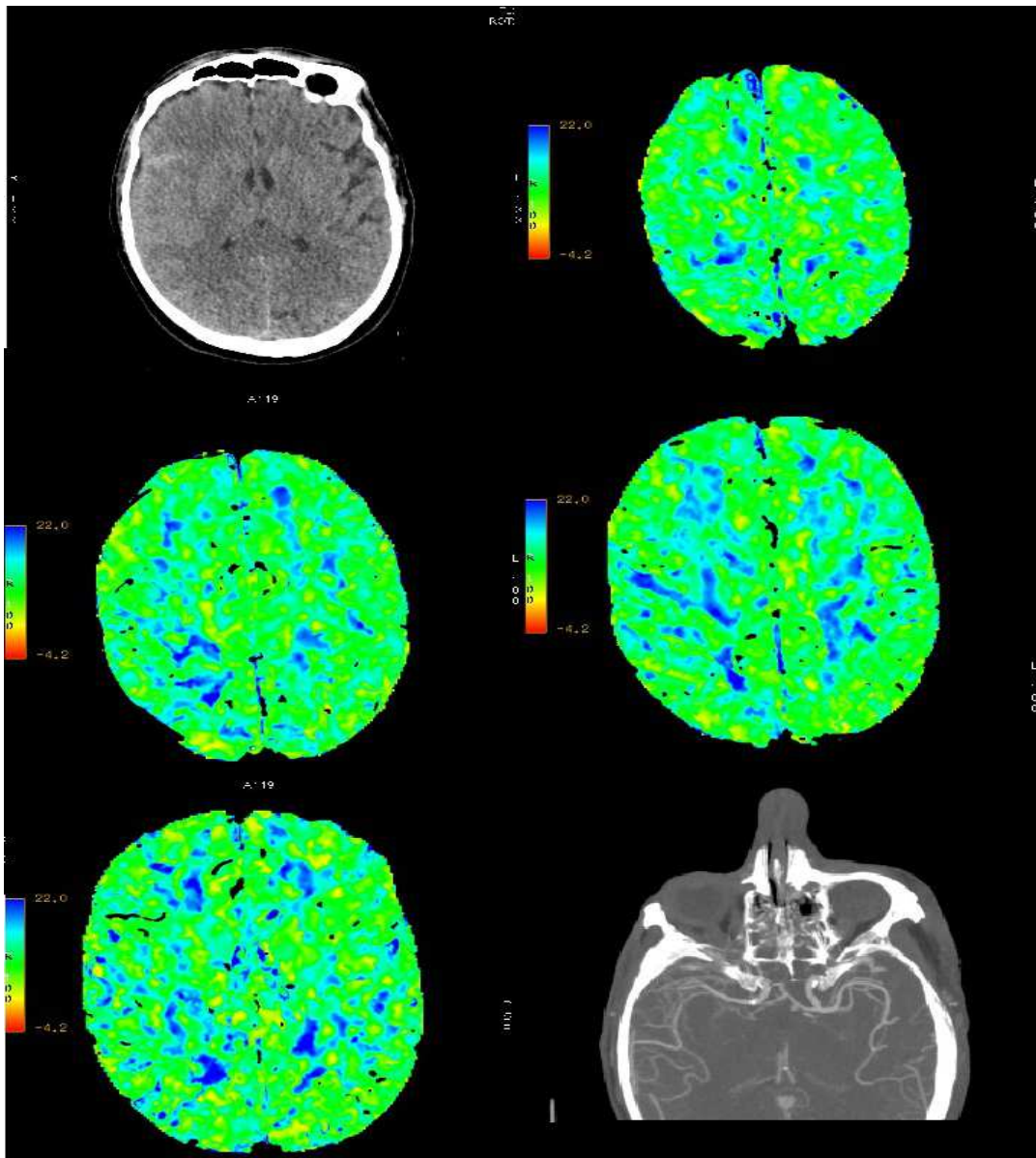


figure 18: cas 3: scanner sans injection, scanner de perfusion et angioscanner au moment de la suspicion clinique de vasospasme (troubles perfusionnels jonctionnels antérieurs gauches)

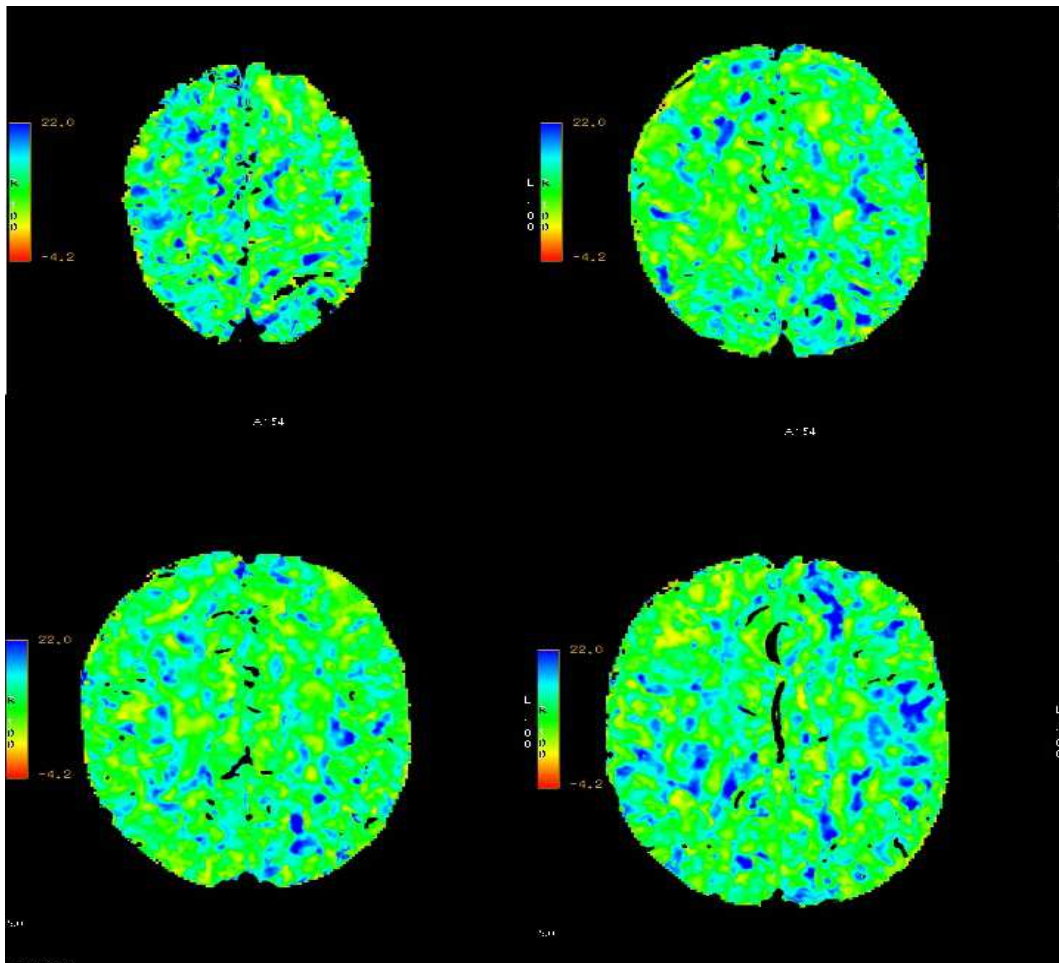


figure 19: cas 3: scanner de perfusion systématique

#### Cas 4 ; Patient 13:

Ce patient de 44 ans était admis aux urgences après avoir été retrouvé inconscient au sol. Il présentait une dysarthrie et une hémiparésie droite. Le score de Glasgow à l'admission était de 15.

L'imagerie initiale (IRM) montrait une hémorragie Fisher 4 avec hémorragie de la vallée sylvienne gauche, inter hémisphérique, des citernes de la base, des sillons frontaux internes, intra ventriculaire et un hématome du corps calleux. L'anévrisme rompu se situait sur la communicant antérieure et a été traité par coiling simple.

Hormis cet anévrisme sacciforme de la communicante antérieure de 9 mm, l'artériographie retrouvait un anévrisme: carotido-ophtalmique bilatéral de 6 mm; carotidien interne gauche de 3 mm; du sommet du tronc basilaire de 1 mm. (figure 20)

Les scanners sans injection de contrôle montraient une discrète hydrocéphalie sans majoration du saignement.

Il a présenté, au sixième jour, une somnolence, ce qui a motivé la réalisation d'un scanner qui retrouvait un rétrécissement de l'artère cérébrale antérieure gauche.

La perfusion montrait des anomalies dans les territoires: antérieur gauche, jonctionnel antérieur gauche et jonctionnel postérieur gauche selon GE ; antérieur gauche, jonctionnel antérieur gauche, moyen droit, et postérieur gauche selon Olea. (figure 21)

L'artériographie réalisée dans les 24 heures confirmait ce vasospasme cérébral antérieure gauche.

Cependant cette artériographie ne retrouvait pas de defect perfusionnel et aucun traitement per-procédure n'était mise en oeuvre. (figure 20)

A noter que 5 jours plus tard, ce patient a récidivé sous forme d'aphasie et de parésie du membre inférieur droit. L'artériographie réalisée en urgence retrouvait toujours un vasospasme cérébral antérieur gauche. Un traitement par nimodipine in situ était réalisé.

Au suivi la symptomatologie s'est améliorée mais persistait une parésie du membre inférieur droit.

Le patient est sorti en aile au vingt deuxième jour et a été transféré en unité de réadaptation au vingt troisième jour.

L'IRM à distance ne retrouvait pas de signe d'ischémie constituée. (figure 22)



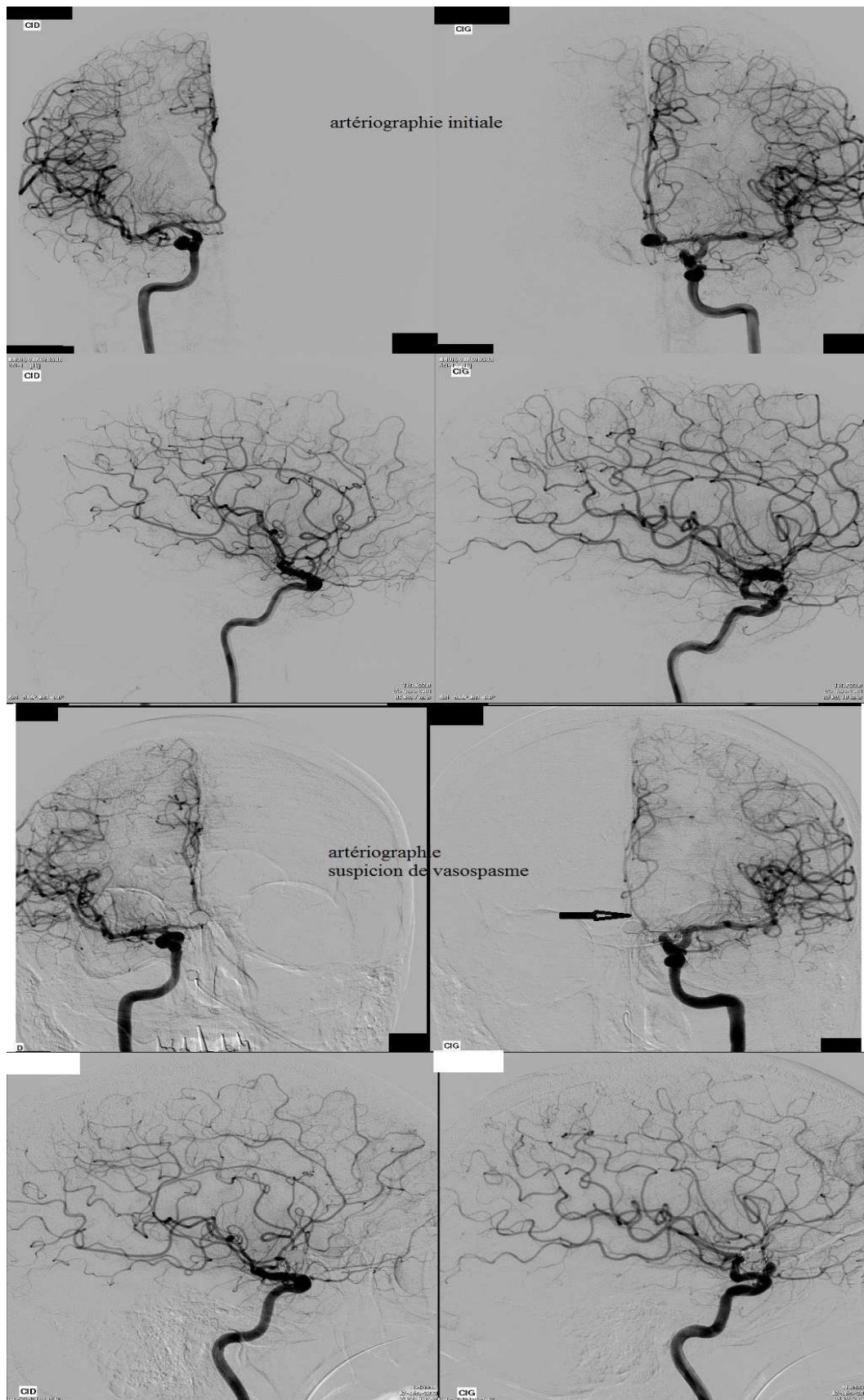


figure 20: cas 4: artériographies au moment du diagnostic et au moment de la suspicion clinique de vasospasme (vasospasme cérébral antérieur gauche)

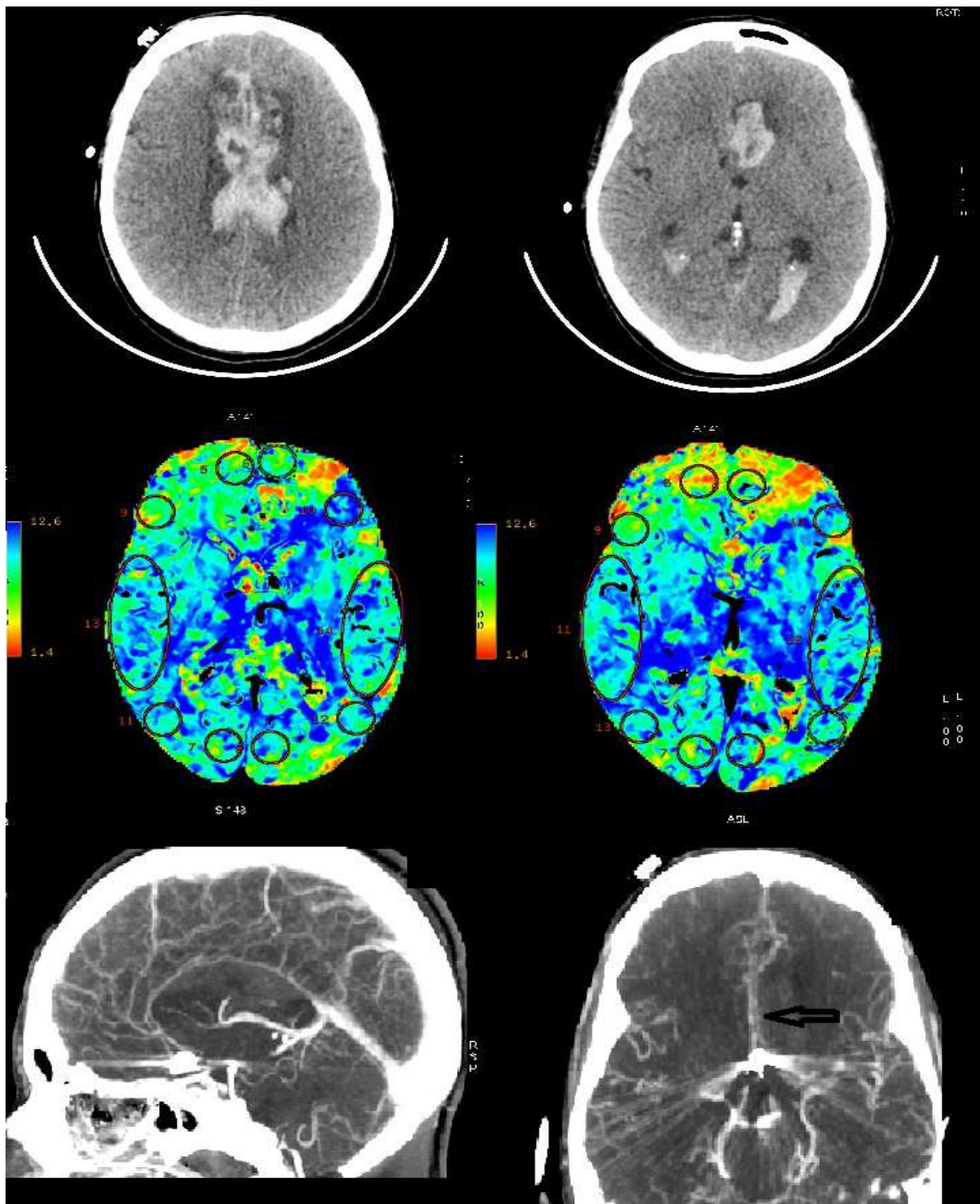


figure 21: cas 4: scanner sans injection, scanner de perfusion et angiostanner au moment de la suspicion clinique de vasospasme: vasospasme antérieur gauche sur l'angiostanner (flèche noire); hématome du corps calleux; troubles perfusionnels jonctionnels antérieurs gauches.

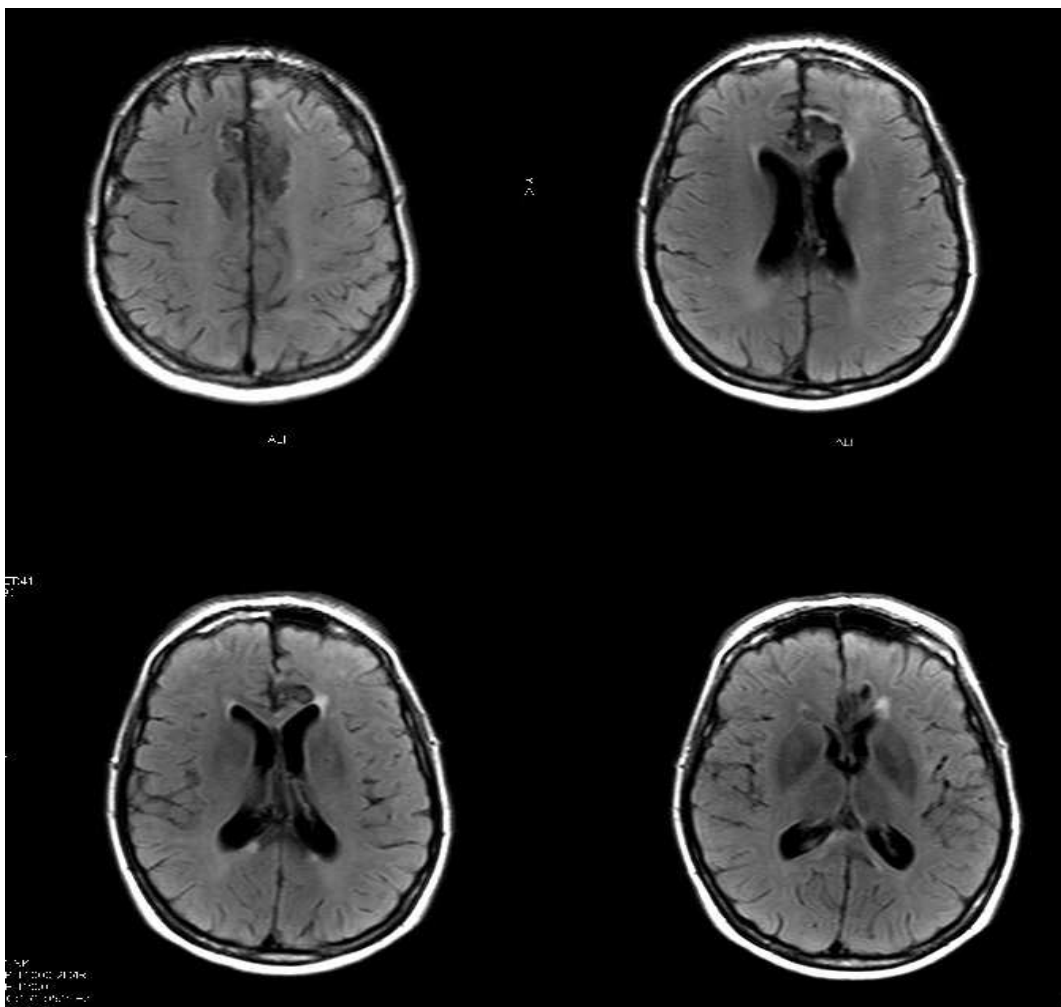


figure 22: cas 4 IRM de contrôle à distance (séquelle d'hématome du corps calleux)

#### Cas 5 ; Patient 19:

Ce patient de 43 ans aux principaux antécédents de migraine, narcolepsie et de dépression était admis aux urgences pour céphalées intenses avec vomissements et confusion.

Le scanner initial montrait une hémorragie Fisher 4 intéressant les vallées sylviennes, les citernes de la base, les citernes sous tentorielles, les sillons corticaux, intraventriculaire et un hématome temporal interne droit de 20 x 10 mm sur anévrisme de l'artère communicante postérieure gauche traité par coiling sous remodeling. (figure 23)

L'artériographie retrouvait également un anévrisme non rompu de 2 mm de la terminaison carotidienne gauche.

Les scanners de contrôle ne montraient pas d'évolution péjorative.

Il a présenté au septième jour un syndrome confusionnel. Du fait de son agitation, le scanner n'a pu être réalisé en urgence et le patient a directement bénéficié d'une artériographie qui retrouvait un vasospasme de l'artère cérébrale moyenne droite (M1 et M2). (figure 23)

Un traitement par 2 mg de nimodipine in situ était administré per procédure.



Le contrôle scannographique réalisé le lendemain retrouvait toujours ce rétrécissement vasculaire.

La perfusion montrait des anomalies dans les territoires: moyen gauche et postérieur gauche selon GE ; jonctionnel antérieur droit, moyen droit, jonctionnel postérieur droit, et jonctionnel postérieur gauche selon Olea. (figure 24) (figure 25)

La symptomatologie a régressé sous renforcement du traitement médical.

A noter une fièvre due à une infection urinaire.

Le patient est sorti en aile le sixième jour et à domicile le vingt quatrième jour.

L'imagerie à distance ne retrouvait pas de signe d'ischémie constituée. (figure 25)

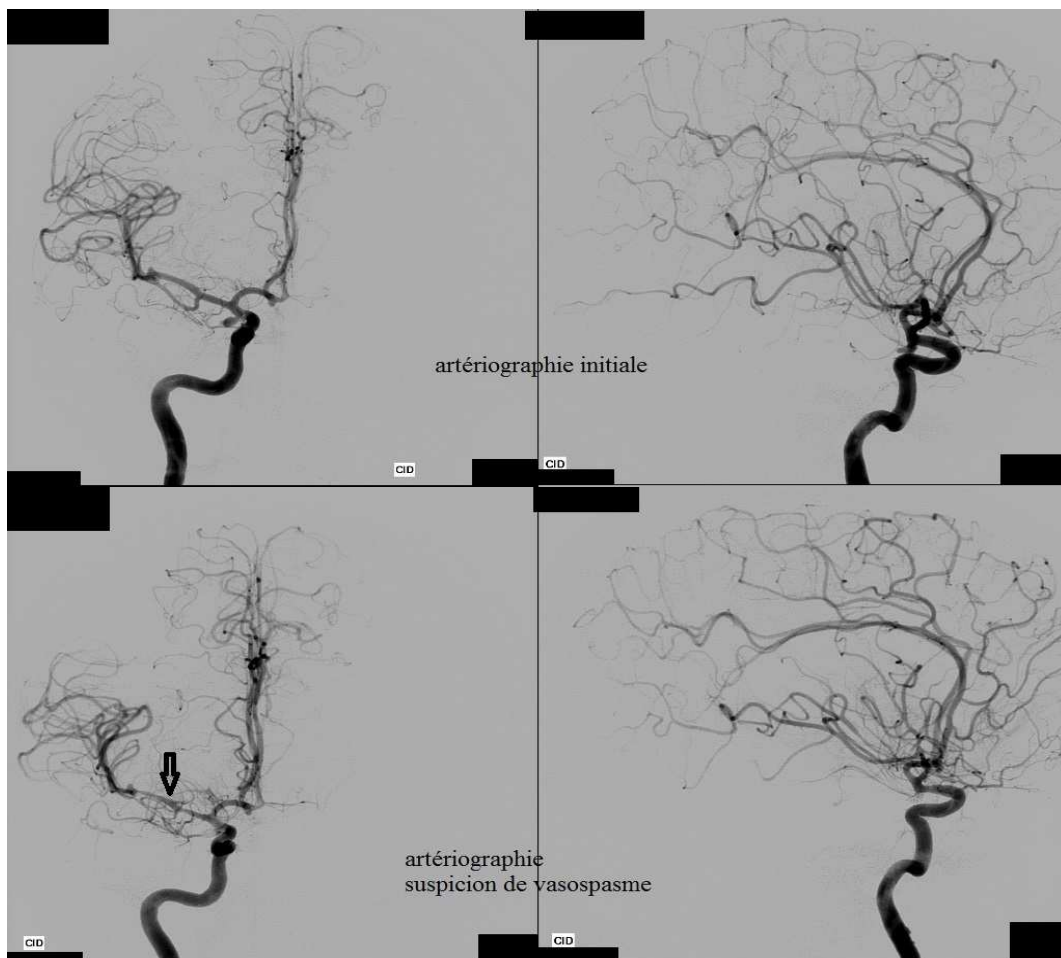


figure 23: cas 5: artériographie au moment du diagnostic et au moment de la suspicion clinique de vasospasme

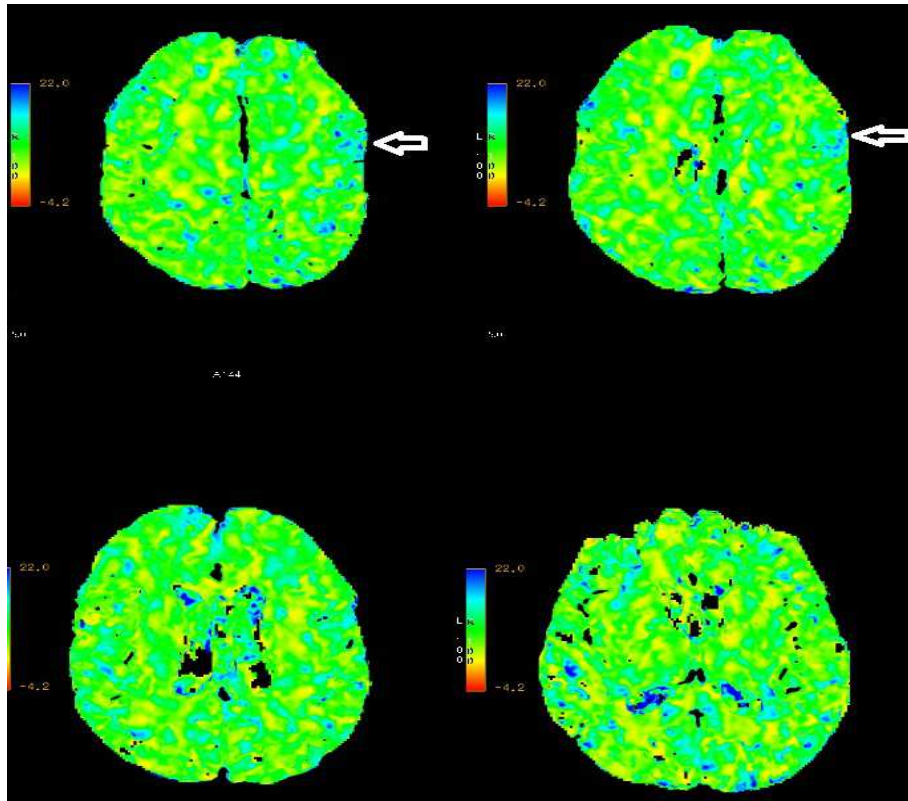


figure 24: cas 5: scanner de perfusion: déficit de perfusion moyen gauche (flèches blanches) avec allongement du MTT localisé

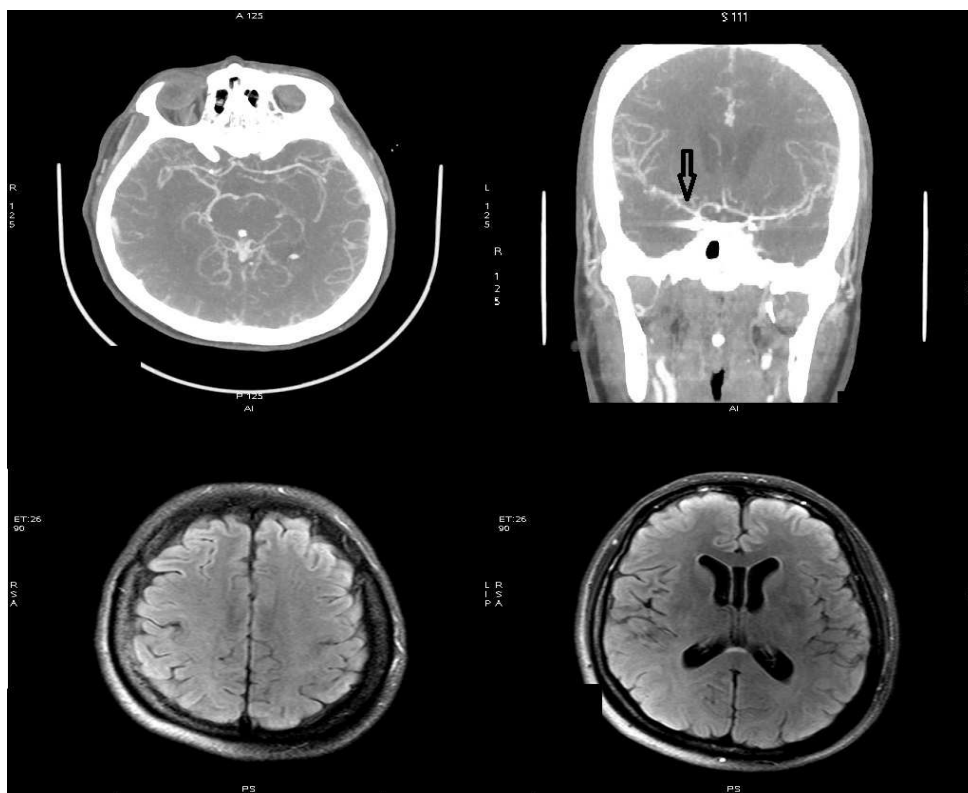


figure 25: cas 5: angi scanner du protocole triphasique: persistance d'un rétrécissement vasculaire cérébral moyen droit (flèche noire); IRM de contrôle à distance: pas de signe d'ischémie constituée

### Cas 6 ; Patient 22:

Ce patient de 71 ans présentait des céphalées intenses avec vomissements associées à un flou visuel.

Le scanner initial montrait une hémorragie Fisher 4 avec saignement des citernes de la base, des ventricules latéraux et inter-hémisphérique sur anévrisme rompu de la communicante antérieure, sacciforme trilobé de 6,5 mm, traité par coiling. (figure 26)

A J3, il était suspect de vasospasme devant l'apparition d'un syndrome confusionnel. Le scanner ne retrouvait pas de rétrécissement vasculaire, ce que confirmait l'artériographie réalisé 4 heures plus tard.

La perfusion montrait alors des anomalies dans le territoire: jonctionnel antérieur droit selon Olea ; aucun territoire selon GE. (figure 27)

A J13, devant la persistance de cette confusion, un scanner puis une IRM hors protocole retrouvaient une ischémie cérébrale antérieure bilatérale constituée. L'artériographie a confirmé l'existence d'un vasospasme cérébral antérieur bilatéral. L'injection de 2 mg de nimodipine in situ n'a amélioré que partiellement le rétrécissement vasculaire. (figure 28)

L'IRM de contrôle à distance a retrouvé les séquelles de cette ischémie cérébrale retardée.

L'hospitalisation était par ailleurs marquée par une fièvre due à une infection urinaire. Le patient sortait en aile au dix huitième jour puis était transféré en soins de suite au vingt troisième jour.

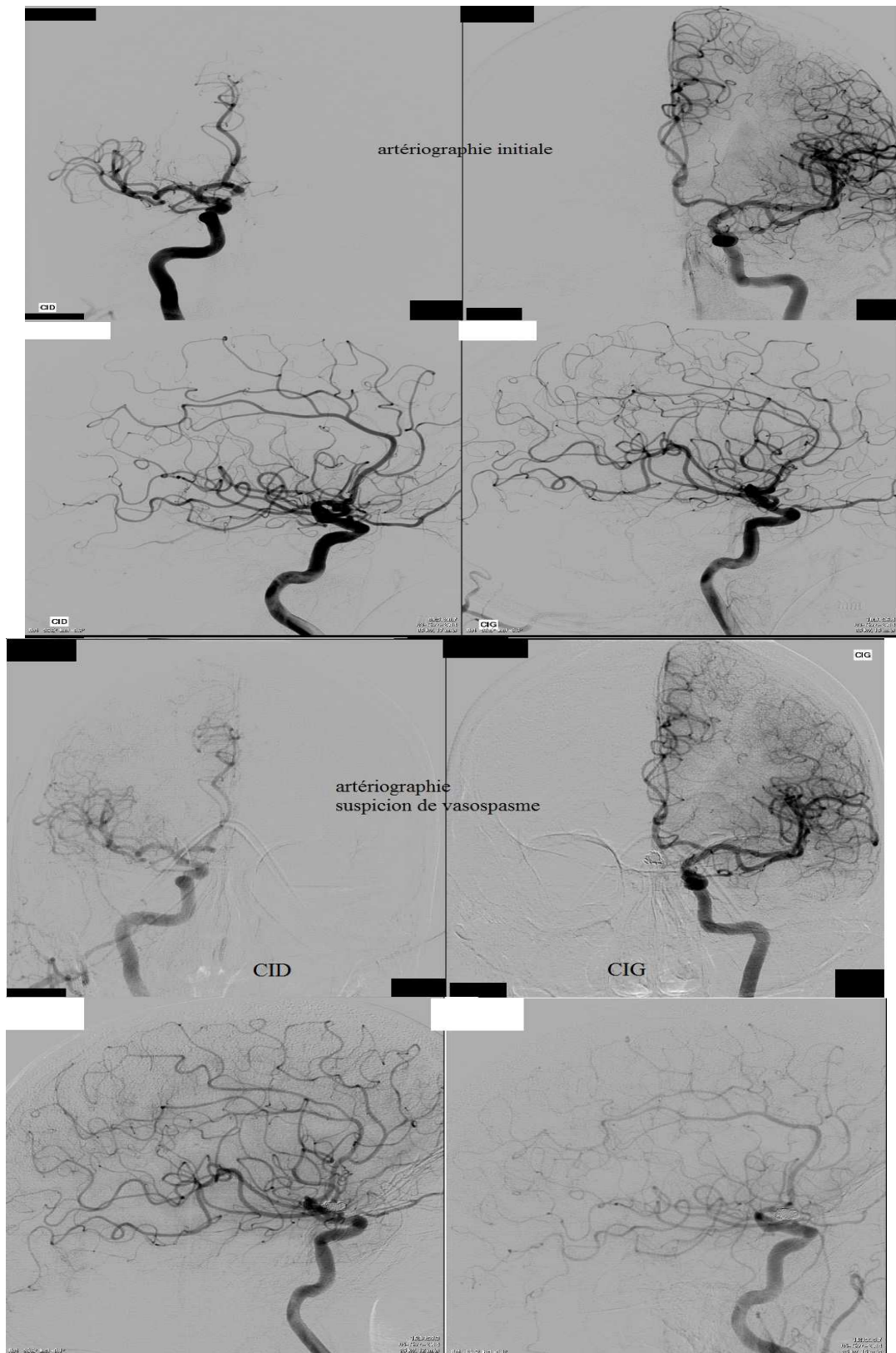


Figure 26: cas 6: artériographies au moment du diagnostic et au moment de la suspicion clinique de vasospasme



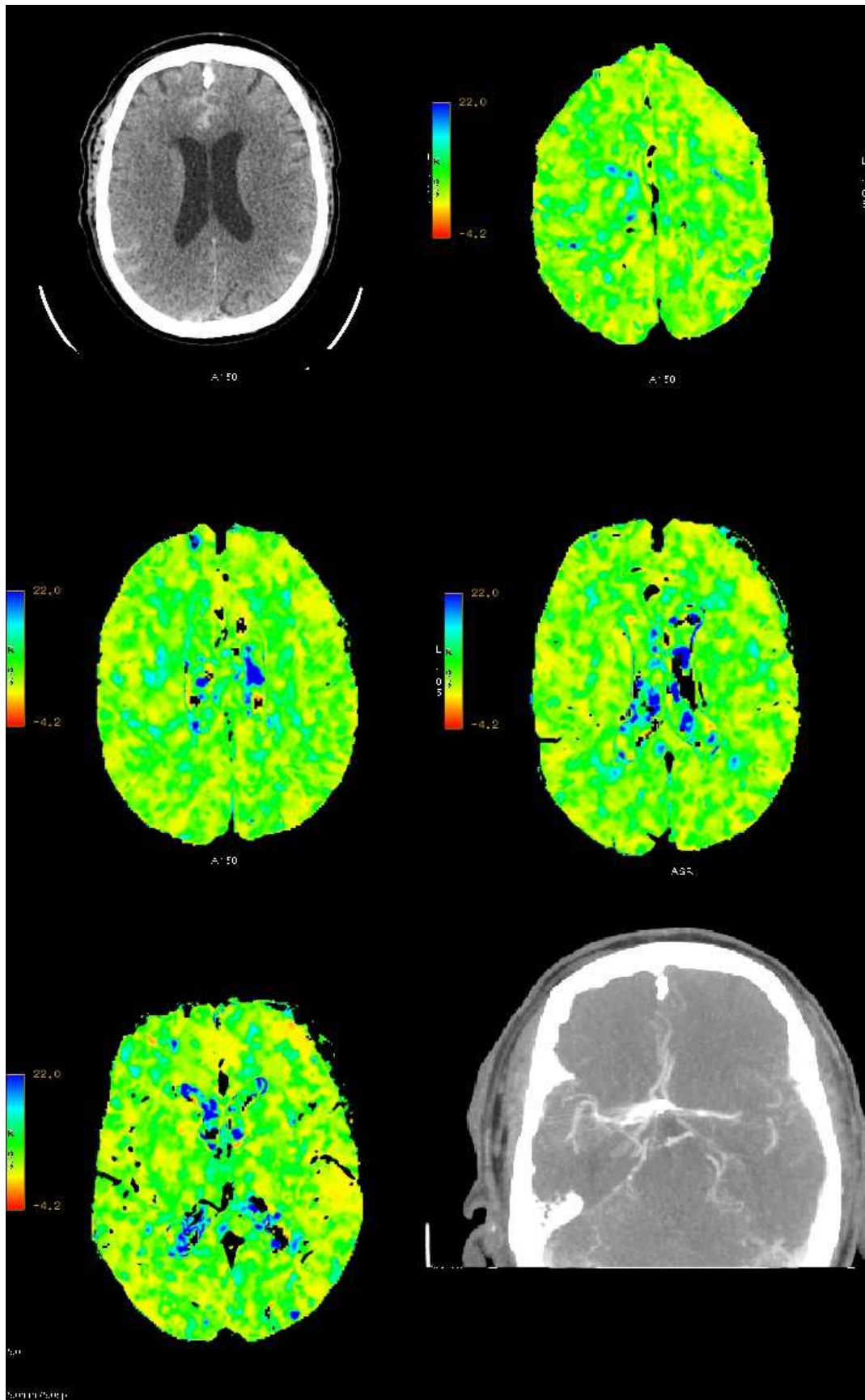


figure 27: cas 6: scanner sans injection, scanner de perfusion et angiogramme au moment de la suspicion clinique de vasospasme (pas de vasospasme)

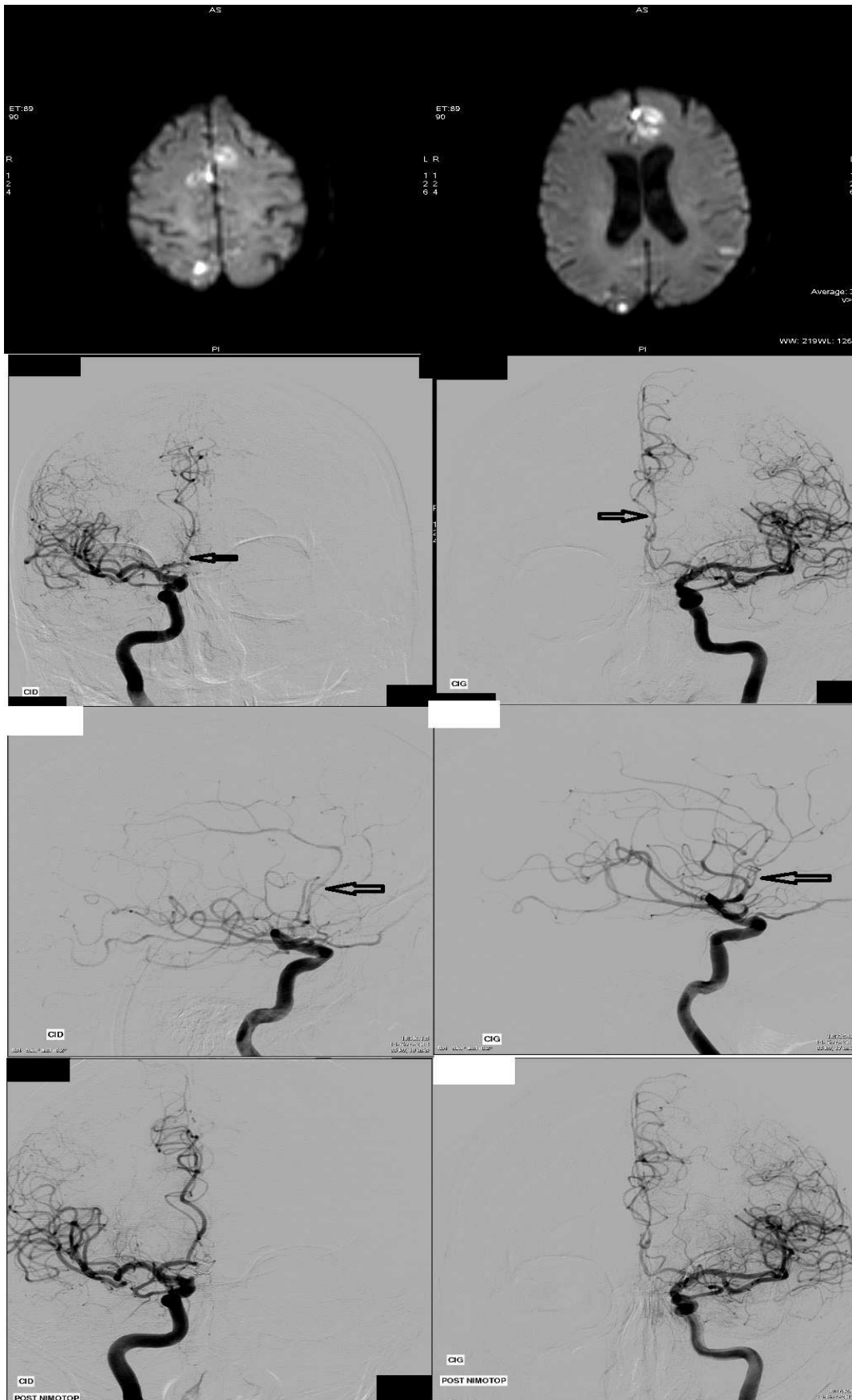


figure 28: cas 6: IRM et artériographie avant et après nimotop in situ (vasospasme cérébral antérieur bilatéral)

### Cas 7 ; Patient 27:

Ce patient de 59 ans avait de multiples antécédents vasculaires: pontage aorto-coronarien, artériopathie oblitérante des membres inférieurs, tabagisme sevré, dyslipidémie et syndrome de Raynaud.

Il était admis aux urgences pour céphalées intenses avec malaise ainsi que photophobie.

Le patient passait les quatre premiers jours de son hospitalisation en réanimation.

Le scanner initial montrait une hémorragie Fisher 4 intéressant les citernes de la base les troisièmes et quatrièmes ventricules et les vallées sylviennes sur rupture d'un anévrisme de la terminaison de la carotide interne gauche traité par coiling.

A noter également sur cette artériographie initiale un anévrisme non rompu du siphon carotidien droit de 4 mm et un segment P1 gauche aplasique.

Au deuxième jour, le scanner de contrôle montrait une hydrocéphalie pour laquelle il était décidé la pose d'une sonde de dérivation externe du LCR.

Un premier scanner selon protocole de perfusion était réalisé à titre systématique au dixième jour.

Il ne retrouvait pas de rétrécissement vasculaire. Les anomalies perfusionnelles concernaient les territoires: moyen droit selon GE; antérieur droit, moyen droit, jonctionnel postérieur bilatéral et postérieur droit selon Olea. (figure 29)

Il a présenté au douzième jour une hémiparésie droite ayant motivé la réalisation d'un scanner selon le protocole. L'angioscanner retrouvait un rétrécissement de l'artère cérébrale moyenne gauche (M2) et des 2 artères cérébrales antérieures.

La perfusion montrait des anomalies dans les territoires: antérieur droit, jonctionnel postérieur gauche, et postérieur gauche selon GE ; jonctionnel postérieur gauche selon Olea. (figure 30)

L'artériographie réalisée à la suite confirmait l'existence d'un vasospasme cérébral moyen et antérieur gauche, traité par nimodipine. (figure 31)

L'IRM à distance ne montrait pas d'ischémie constituée. (figure 32)

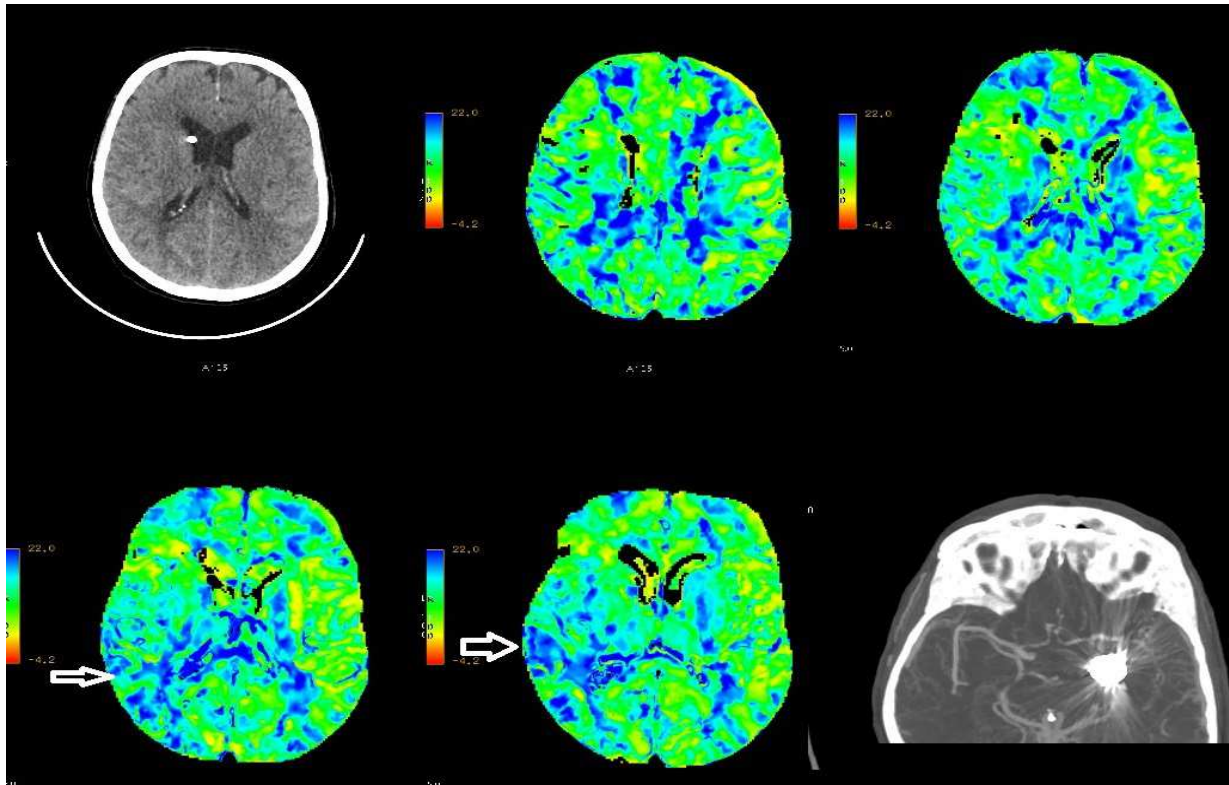


figure 29: cas 7: premiers scanner sans injection, scanner de perfusion et angioscanner, pas de suspicion clinique de vasospasme, scanner à titre systématique dans le protocole; Pas de rétrécissement vasculaire mais trouble perfusionnel moyen droit (flèche blanche)



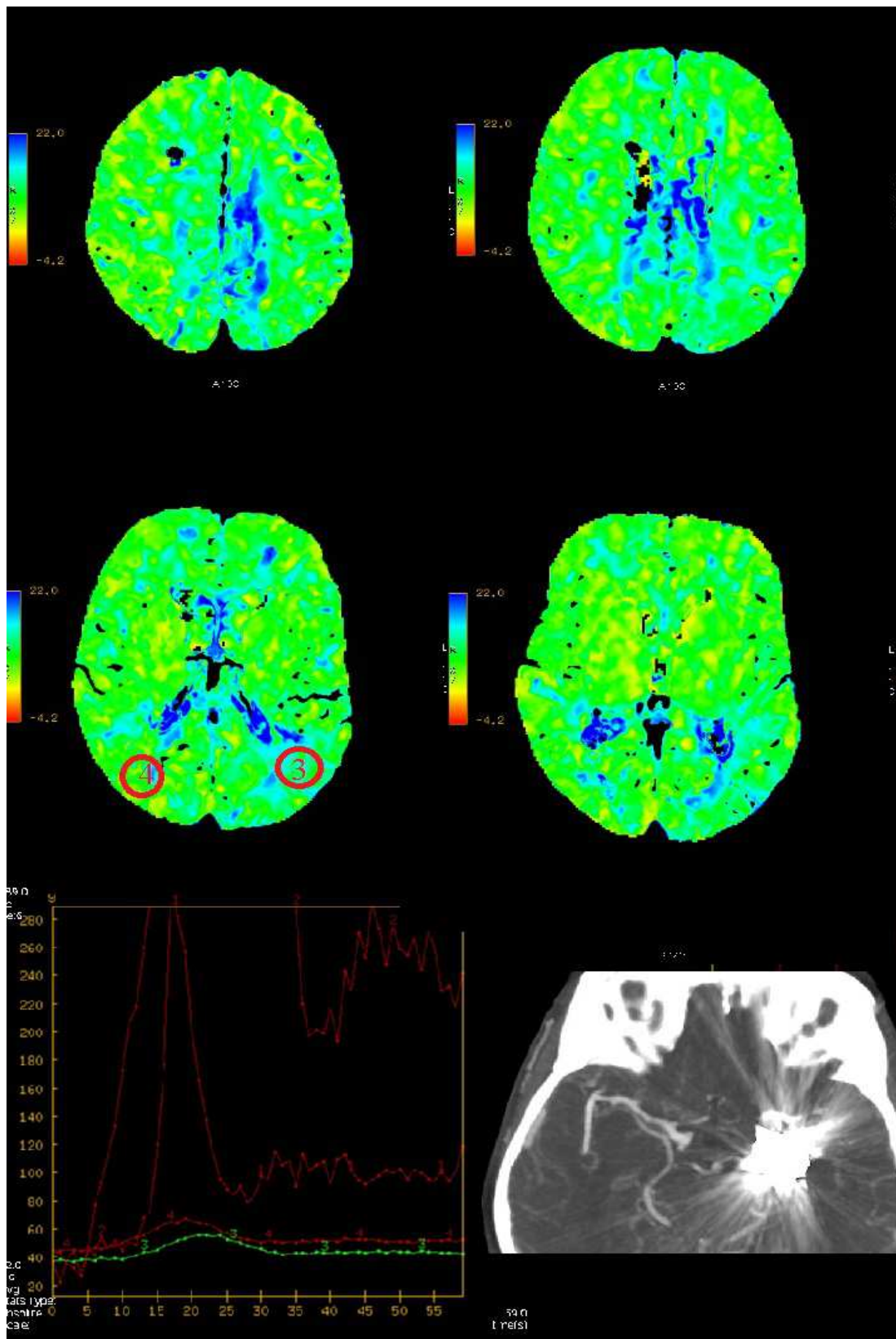


figure 30: cas 7: scanner de perfusion au moment de la suspicion clinique de vasospasme et courbes de réhaussement en zone pathologique (courbe 3) et controlatéral sain (courbe 4): prolongement du TTM et réduction du CBF et CBV en postérieur et jonctionnel postérieur gauches, la courbe de réhaussement correspondantes à un maximum décalé, sa durée est plus longue et l'aire sous la courbe est plus petite

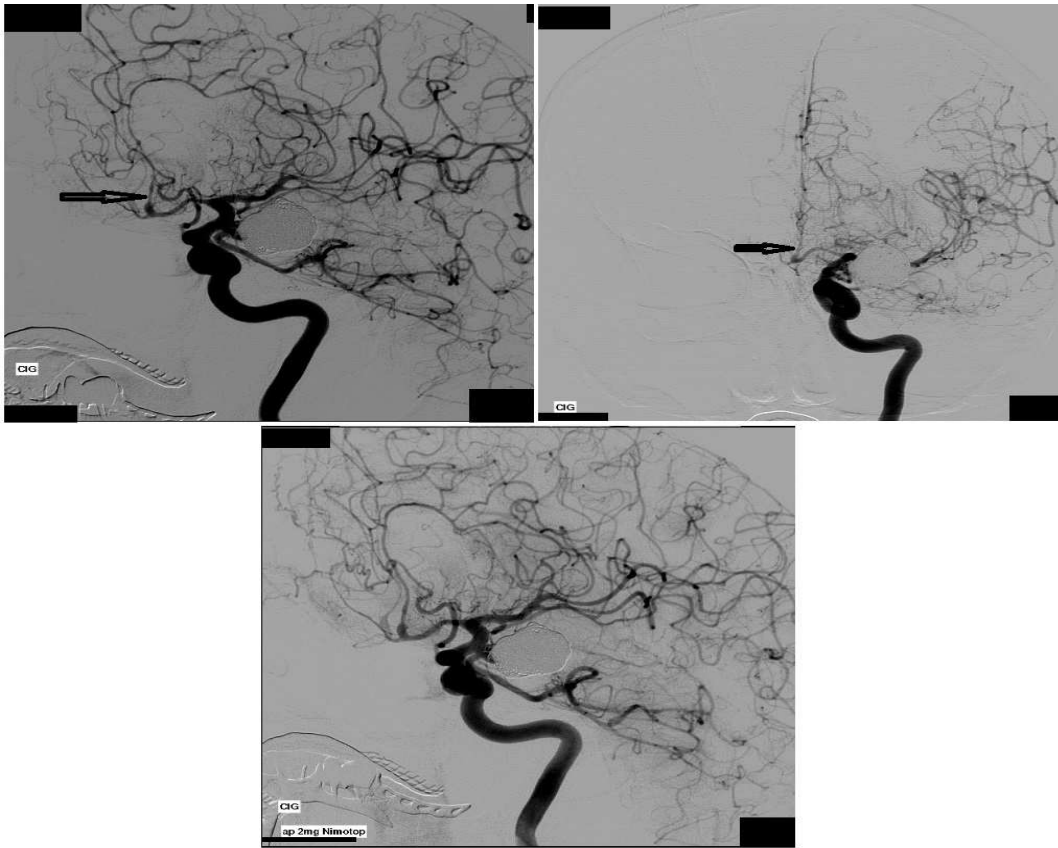


figure 31: cas 7:artériographie pour suspicion de vasospasme avant et après nimodipine: vasospasme cérébral moyen et antérieur gauche

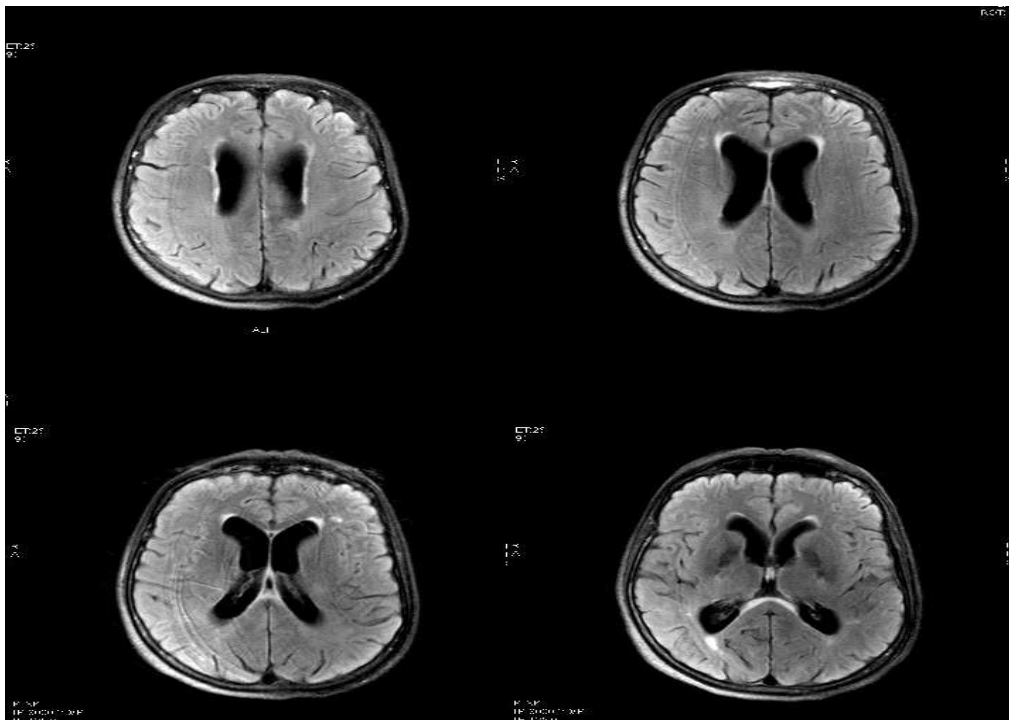


figure 32: cas 7: IRM de contrôle à distance: pas d'ischémie constituée

### Cas 8 ; Patient 31:

Ce patient de 53 ans avait comme principaux antécédents: une exogénose, une comitialité et une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire.

Il était admis aux urgences pour céphalées intenses, photophobie et vertiges.

Le scanner initial montrait une hémorragie Fisher 2, diffuse sur rupture d'un anévrisme de la communicante antérieure traité par coiling sous remodeling. (figure 33)

A noter également un anévrisme de la bifurcation sylvienne droite de 2 mm.

Au septième jour, il a eu un scanner selon le protocole devant la majoration des céphalées et des troubles de la conscience. L'angiogramme ne retrouvait pas de rétrécissement proximal significatif.

La perfusion montrait des anomalies dans les territoires: jonctionnel antérieur droit et jonctionnel postérieur droit selon GE ; jonctionnel antérieur droit, moyen droit, moyen gauche, jonctionnel postérieur droit, et postérieur droit selon Olea. (figure 34)

La symptomatologie a rapidement régressé sous traitement médicale.

Le patient est sorti en aile le dix huitième jour et à domicile le dix neuvième jour.

L'IRM à distance ne retrouvait pas de signe d'ischémie cérébrale retardée.

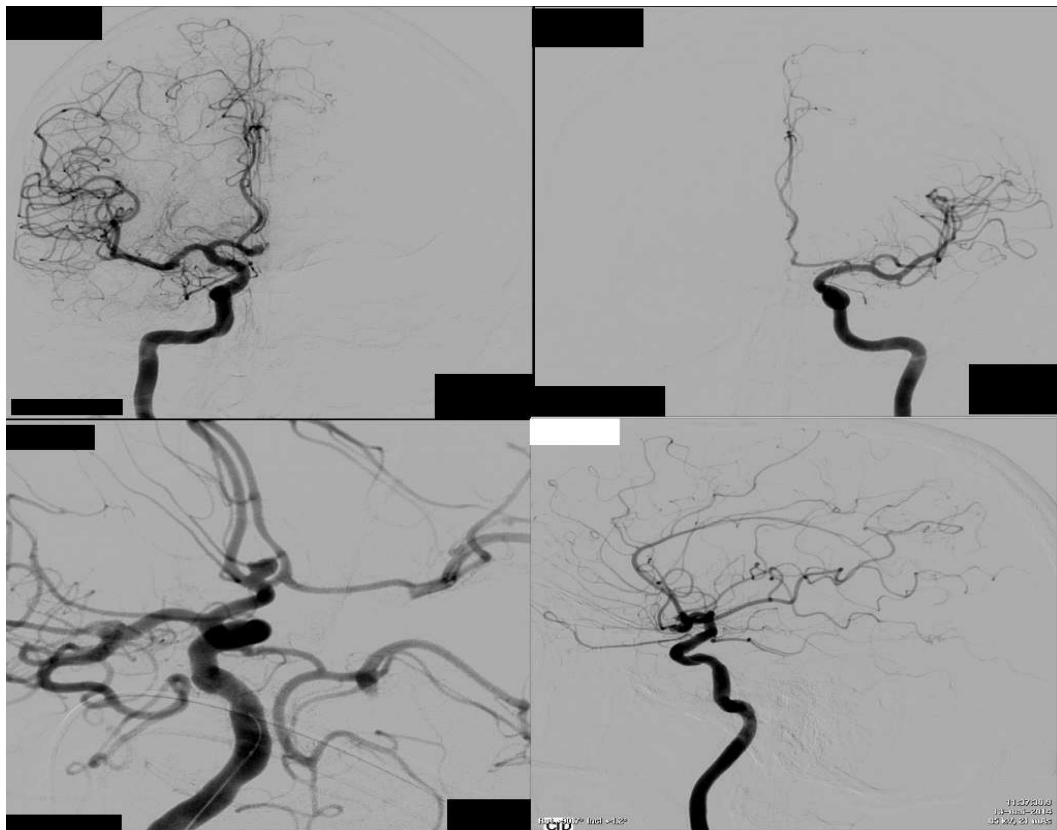


figure 33: cas 8: artériographie initiale: anévrisme rompu de la communicante antérieure

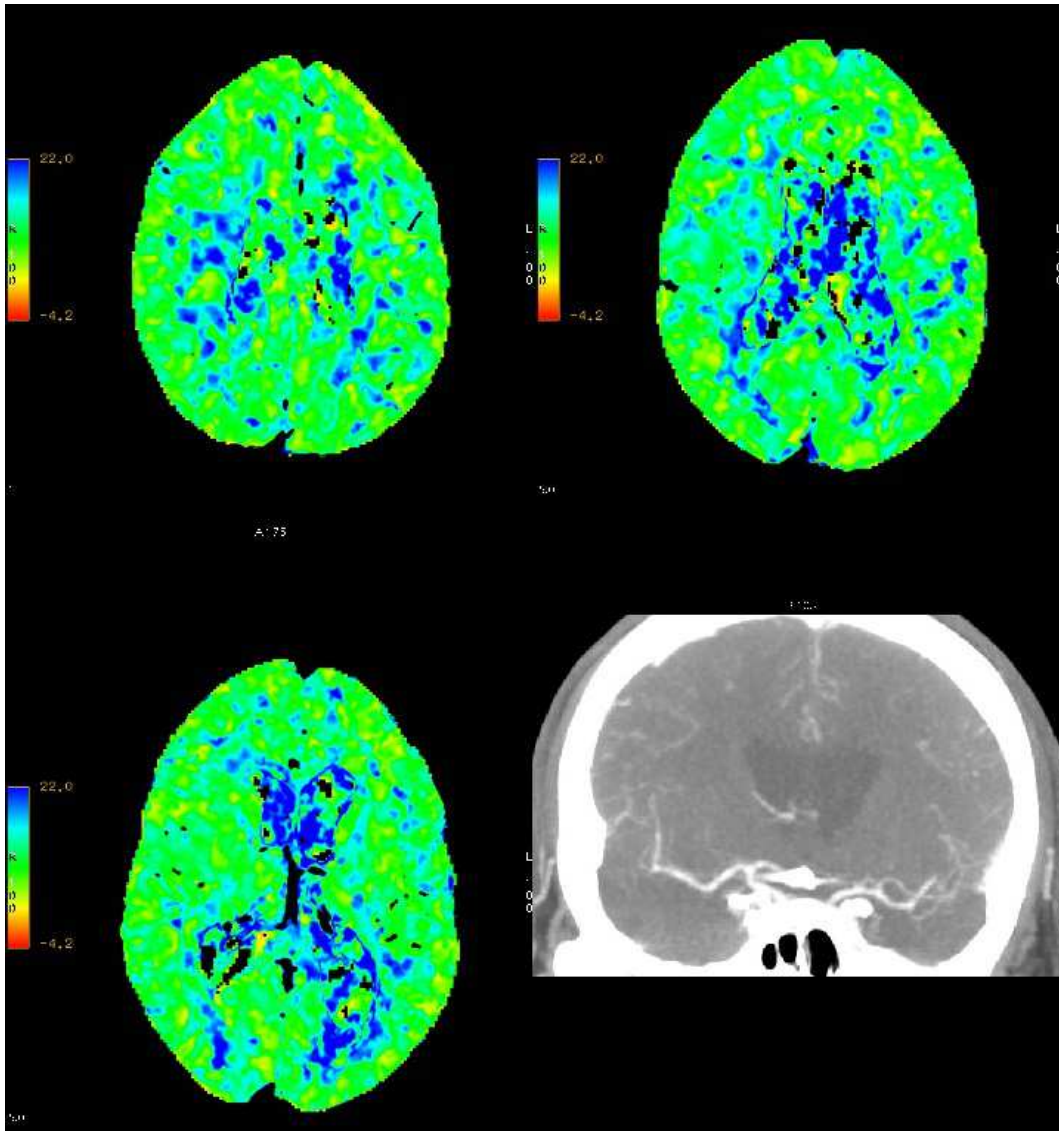


figure 34: cas 8: scanner de perfusion et angiogramme au moment de la suspicion clinique de vasospasme

### 3.3.3 Imagerie de contrôle

Selon notre protocole, une imagerie à distance de l'hémorragie était réalisée. Une IRM ou, à défaut, un scanner était réalisé, au moins un mois après le saignement. Le but était de vérifier l'absence ou la présence d'une ischémie retardée due à un vasospasme.

Il était retrouvé une ischémie constituée chez 3 patients.

Le patient 18 avait une séquelle lacunaire cérébrale moyenne droite alors que son hospitalisation n'était marquée par aucun événement clinique. (figure 35 et 36)

Comme vu précédemment, le patient 22 avait une ischémie cérébrale retardée marquée, due à un vasospasme, et diagnostiquée pendant l'hospitalisation.



Le patient 2 avait une hémorragie sous arachnoïdienne consécutive à la rupture d'un anévrisme de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure droite rompue. Son hospitalisation n'était pas marqué par un évènement clinique. Au contrôle, il existait une ischémie constituée systématisée dans le territoire vasculaire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure droite. L'artère était perméable sur les artériographies de contrôle. L'aspect était évocateur d'un vasospasme asymptomatique passé inaperçu. (figure 37)

#### 3.3.4 vasospasmes

Si nous retenons dans l'étude le 4 vasospasmes diagnostiqués par l'artériographie et 3 ischémies cérébrales retardées diagnostiquées sur l'imagerie à distance (reste une hypothèse car peu aussi correspondre à des embolies). Nous obtenons 7 patients atteints de vasospasmes soit 22%.

Parmi eux, 4 ont été diagnostiqués pendant l'hospitalisation par une artériographie:

- Patient 4: vasospasme des 2 artères cérébrales antérieures.
- Patient 8: vasospasme de l'artère péri-calleuse droite sur l'artériographie initiale.
- Patient 13: vasospasme de l'artère cérébrale antérieure gauche.
- Patient 27: vasospasme cérébral moyen et antérieur gauche.

Les 3 autres sont suspects d'ischémie cérébrale retardée sur l'imagerie à distance:

- Patient 18: ischémie cortico-sous-corticale limitée en territoire cérébral moyen droit.
- Patient 22: ischémie punctiforme mais multiple en territoire cérébral antérieur bilatéral cortical.
- Patient 2: ischémie dans le territoire vasculaire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure droite.

Ces vasospasmes étaient réparties selon la classification de Fisher de la manière suivante: 1 Fisher 2 et 6 Fisher 4.

Les patients 2 et 18 étaient asymptomatiques pendant l'hospitalisation.

Au jour du scanner de perfusion le patient 18 avait des anomalies perfusionnelles postérieures droites avec CT perfusion 4D et antérieure droit, jonctionnel postérieur droit selon Olea sphere.

Le patient 2 n'avait aucune anomalie perfusionnelle selon les 2 logiciels mais un rétrécissement de l'artère postéro inférieure droite sur l'angioscanner.

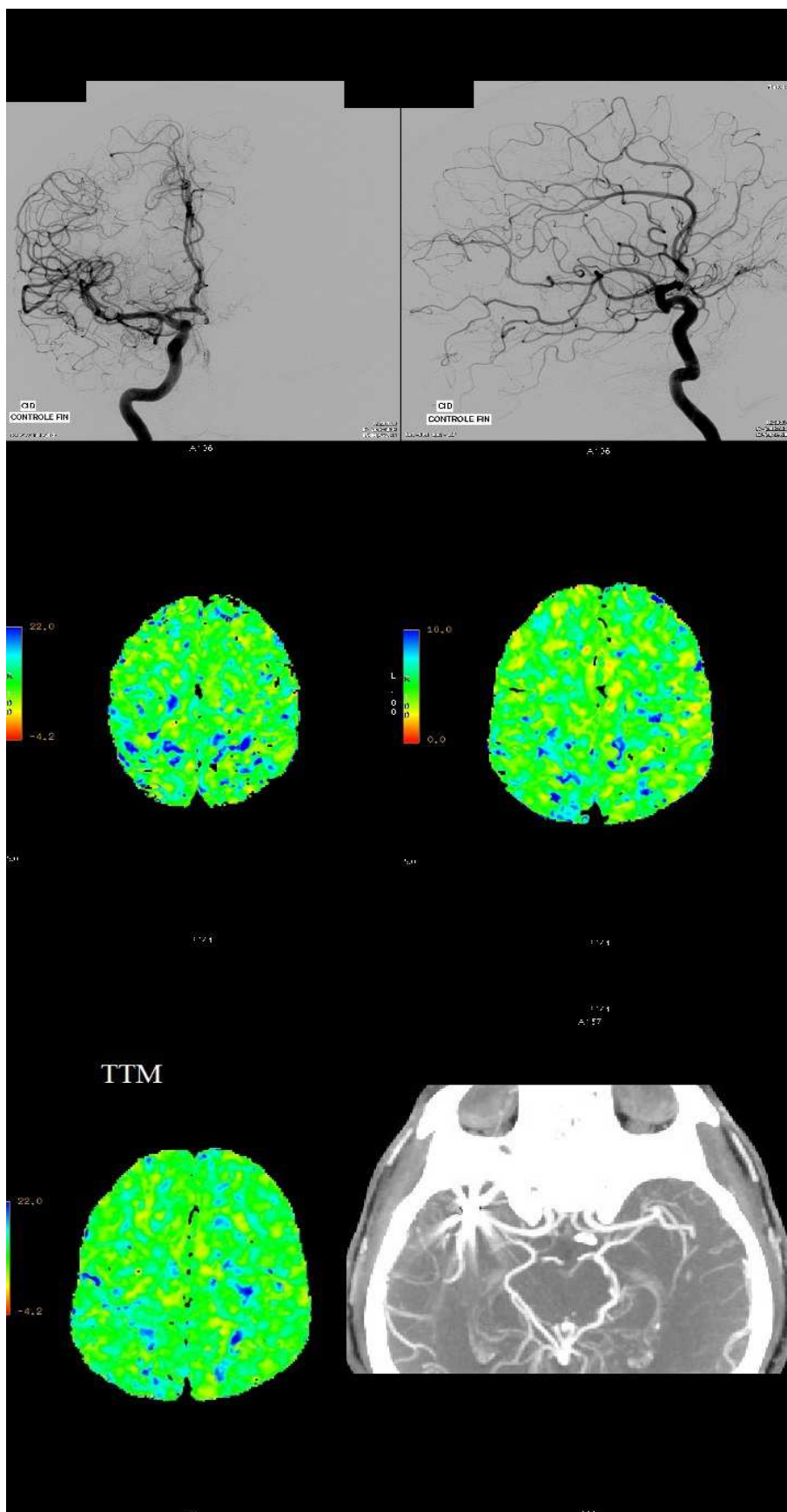


figure 35: artériographie initiale, scanner de perfusion et angioscanner: pas de signe de vasospasme

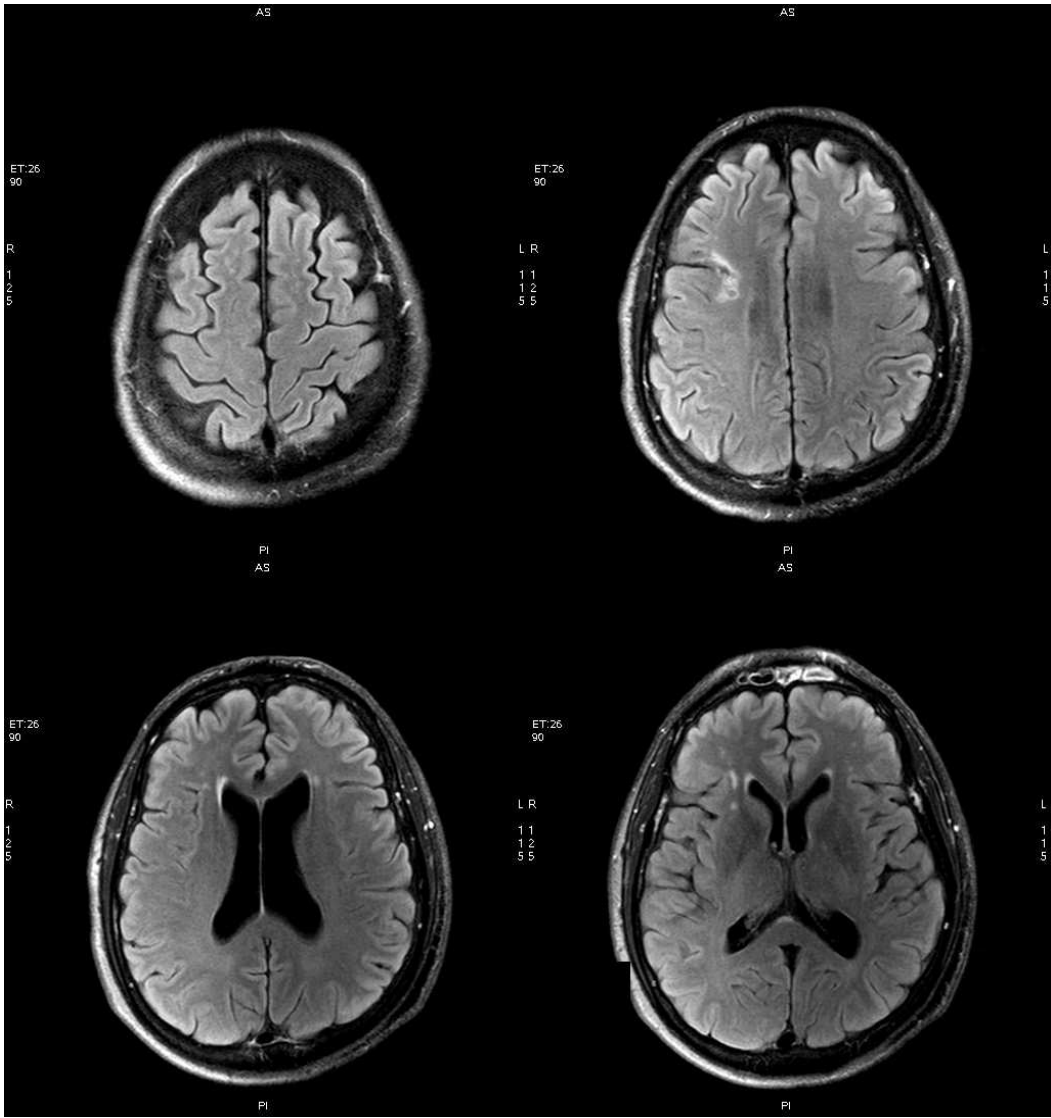


figure 36: ischémie constituée corticale cérébrale moyenne droite

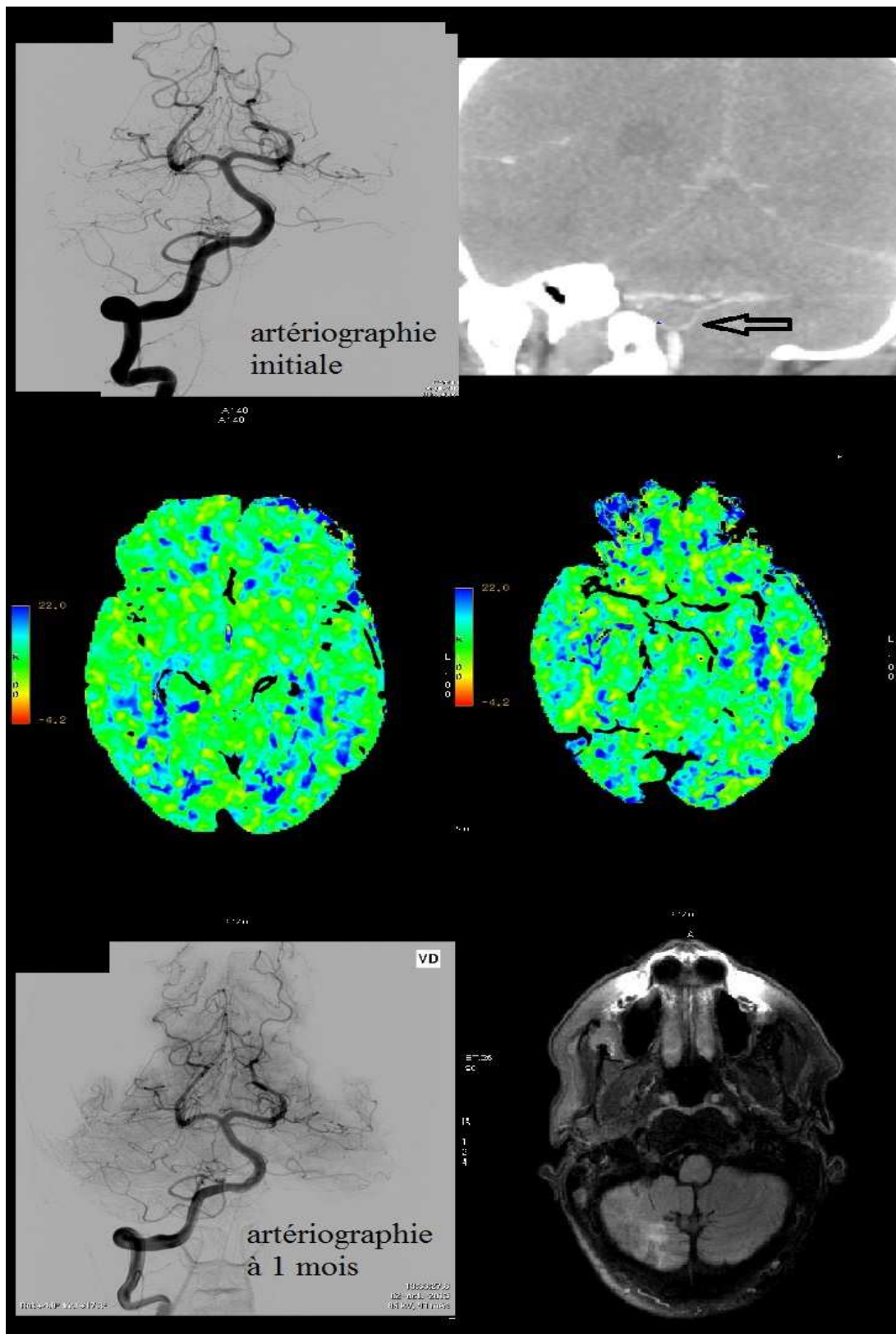


figure 37: artériographie initiale; scanner de perfusion; artériographie à 1 mois: PICA droite perméable; IRM à 1 mois: ischémie constituée dans le territoire de la PICA droite; angioscanner: rétrécissement de la PICA droite.



### 3.3.5 artériographies

Les 5 artériographies réalisées en urgence pour suspicion de vasospasme montraient 3 vasospasmes et 2 étaient négatives.

Les vasospasmes touchaient les territoires:

- antérieurs droits et gauches
- antérieur gauche
- moyen et antérieur gauches

### 3.3.6 délai scanner – artériographie

Chez les patients symptomatiques le délai scanner – artériographie allait de 30 minutes à 19h30 pour une moyenne de 5 heures et une médiane de 10 heures.

Les délais étaient répartis comme suit: 30 minutes, 30 minutes, 19 heures et 30 minutes, 4 heures, et 30 minutes.

Nous avons gardé le patient avec un délai de 19h30 même si les études préconisent un délai maximum de 12 heures pour l'analyse statistiques, afin d'avoir plus de patient au vu de la faible fréquence du vasospasme. La moyenne reste cependant largement en dessous de ces 12 heures et la majorité des artériographies ont été réalisées à la suite du scanner.

### 3.3.7 analyse statistique

Nous avons comparé successivement et pour chaque territoire:

- la perfusion reconstruite avec CT perfusion 4D de GE avec les résultats de l'artériographie.
- la perfusion reconstruite avec Olea sphere de Olea medical avec les résultats de l'artériographie.
- la perfusion reconstruite avec CT perfusion 4D de GE avec la perfusion reconstruite avec Olea sphere de Olea medical

Le logiciel utilisé est SAS 9.1.3 (SAS Institute, Cary, USA ).

Le taux de concordance Kappa (K) est calculé avec un intervalle de confiance de 95%.

Les valeurs de K sont interprétées selon le tableau 5.

Valeur de K	Concordance
< 0,20	Faible
0,21 – 0,40	Très moyenne
0,41 – 0,60	Moyenne
0,61 – 0,80	Bonne
0,81 – 1,00	Très bonne

tableau 5 valeurs de K

#### 3.3.7.1 perfusion avec CT perfusion 4D versus artériographie

Nous avons comparé la performance diagnostique de la perfusion reconstruite avec le logiciel CT perfusion 4D de General electric aux résultats de l'artériographie.

Les résultats sont détaillés dans le tableau 6.

La concordance était faible pour le territoire antérieur droit ( $K = -0,250$ ) avec un intervalle de confiance à 95% de  $-0,585$  à  $0,0855$ .

La concordance est très moyenne pour le territoire antérieur gauche ( $K = 0,286$ ) avec un intervalle de confiance à 95% de  $-0,251$  à  $0,822$ .

Il n'y a pas eu assez d'évènement dans les autres territoires pour extraire des données statistiques.

Vasospasme	Artériographie	
Perfusion	Absent	absent/présent
	présent/absent	Présent

Cérébral antérieur droit		
Perfusion	Artériographie	
	3	1
	1	0
	K = -0,250 (IC95%: -0,585 – 0,0855)	

Cérébral antérieur gauche		
Perfusion	Artériographie	
	2	2
	0	1
	K = 0,286 (IC95%: -0,251 – 0,822)	

Cérébral moyen droit		
Perfusion	Artériographie	
	0	0
	5	0
	Pas assez de données	

Cérébral moyen gauche		
Perfusion	Artériographie	
	4	1
	0	0
	K = 0	

Cérébral postérieur droit		
Perfusion	Artériographie	
	0	0
	5	0
	Pas assez de données	

Cérébral postérieur gauche		
Perfusion	Artériographie	
	2	0
	1	0
	K = 0	

Tableau 6: détail de l'analyse statistique de la concordance perfusion de CT perfusion 4D versus artériographie par territoire vasculaire.

### 3.3.7.2 perfusion avec Olea sphere versus artériographie

Nous avons comparé la performance diagnostique de la perfusion reconstruite avec le logiciel Olea sphere de Olea medical aux résultats de l'artériographie.

Les résultats sont détaillés dans le tableau 7.

La concordance était bonne ( $K = 0,615$ ) pour le territoire cérébral antérieur gauche avec un intervalle de confiance à 95% de  $-0,007$  à  $1$ .

La concordance était faible pour le territoire antérieur droit ( $K = -0,250$ ) avec un intervalle de confiance à 95% de  $-0,585$  à  $0,0855$ .

Il n'y a pas eu assez d'évènement dans les autres territoires pour extraire des données statistiques.

### 3.3.7.3 perfusion de CT perfusion 4D versus perfusion d'Olea sphere

Nous avons comparé la performance diagnostique de la perfusion reconstruite avec le logiciel CT perfusion 4D de General electric avec la même perfusion reconstruite avec le logiciel Olea sphere de Olea medical.

Les résultats sont détaillés dans le tableau 9.

La concordance est bonne pour le territoire cérébral antérieur gauche avec un  $K = 0,611$  (IC95%  $0,212 - 1$ ).

La concordance est moyenne pour le territoire cérébral postérieur gauche avec un  $K = 0,448$  (IC95%  $0,042 - 0,855$ ).

Pour les autres territoires, la concordance est faible.

Si on compare la concordance des 2 logiciels en global, c'est à dire tout territoire confondu, la concordance est faible avec un  $K = 0,114$  (IC95%  $-0,014 - 0,242$ ).

La faible concordance constatée dans les différentes analyses statistiques est en relation avec le faible nombre d'évènement et le petit nombre de patients inclus.

Vasospasme	Artériographie	
Perfusion	Absent	absent/présent
	présent/absent	Présent

Cérébral antérieur droit		
Perfusion	Artériographie	
	3	1
	1	0
	K = -0,250 (IC95% : -0,585 - 0,0855)	

Cérébral antérieur gauche		
Perfusion	Artériographie	
	2	1
	0	2
	K = 0,615 (IC95% - 0,007 - 1)	

Cérébral moyen droit		
Perfusion	Artériographie	
	4	0
	1	0
	K = 0	

Cérébral moyen gauche		
Perfusion	Artériographie	
	4	1
	0	0
	K = 0	

Cérébral postérieur droit		
Perfusion	Artériographie	
	0	0
	5	0
	Pas assez de données	

Cérébral postérieur gauche		
Perfusion	Artériographie	
	4	0
	1	0
	K = 0	

Tableau 6: détail de l'analyse statistique de la concordance perfusion de Olea spher versus artériographie par territoire vasculaire.

Vasospasme		Olea medical	
GE	Absent	absent/présent	
	présent/absent	Présent	
<b>Cérébral antérieur droit</b>			
GE	Olea medical		
	25	3	
	3	0	
K= -0,107 (IC95% -0,192 - -0,022)			
<b>Cérébral antérieur gauche</b>			
GE	Olea medical		
	25	1	
	2	3	
K= 0,611 (IC95% 0,212 - 1)			
<b>Jonctionnel antérieur droit</b>			
GE	Olea medical		
	23	3	
	4	1	
K= 0,092 (IC95% -0,309 - 0,493)			
<b>Jonctionnel antérieur gauche</b>			
GE	Olea medical		
	20	3	
	6	2	
K= 0,136 (IC95% -0,235 - 0,508)			
<b>Moyen droit</b>			
GE	Olea medical		
	23	1	
	7	0	
K= -0,06 (IC95% -0,166 - 0,047)			
<b>Moyen gauche</b>			
GE	Olea medical		
	23	2	
	5	1	
K= 0,107 (IC95% -0,278 - 0,492)			
<b>Jonctionnel postérieur droit</b>			
GE	Olea medical		
	19	7	
	5	0	
K= -0,232 (IC95% -0,37 - 0,094)			
<b>Jonctionnel postérieur gauche</b>			
GE	Olea medical		
	22	3	
	5	1	
K= 0,053 (IC95% -0,317 - 0,424)			
<b>Postérieur droit</b>			
GE	Olea medical		
	23	6	
	1	1	
K= 0,135 (IC95% -0,218 - 0,489)			
<b>Postérieur gauche</b>			
GE	Olea medical		
	23	3	
	2	3	
K= 0,448 (IC95% 0,042 - 0,855)			

Tableau 8: détail de l'analyse statistique de la concordance perfusion de CT perfusion 4D versus perfusion d'Olea sphere par territoire vasculaire.

Vasospasme	Artériographie	
Perfusion	Absent	absent/présent
	présent/absent	Présent

Cérébral antérieur droit		
GE	Olea	
	226	32
	40	12
	K= 0,114 (IC95% -0,014 – 0,242)	

Tableau 9: détail de l'analyse statistique de la concordance perfusion de CT perfusion 4D versus perfusion d'Olea sphere tout territoire confondu

#### 3.3.7.4 distribution des anomalies perfusionnelles

Des anomalies quantitatives de perfusion ont été retrouvé même chez des patients asymptomatiques. Le tableau 10 détail la distribution de ces anomalies.



Selon CT perfusion 4D		
Anomalies perfusionnelles	Absentes	Présentes
Antérieur droit	28	3
Antérieur gauche	27	4
Jonctionnel antérieur droit	27	4
Jonctionnel antérieur gauche	26	5
Moyen droit	30	1
Moyen gauche	28	3
Jonctionnel postérieur droit	24	7
Jonctionnel postérieur gauche	27	4
Postérieur droit	24	7
Postérieur gauche	25	6

Selon Olea sphere		
Anomalies perfusionnelles	Absentes	Présentes
Antérieur droit	28	3
Antérieur gauche	26	5
Jonctionnel antérieur droit	26	5
Jonctionnel antérieur gauche	23	8
Moyen droit	24	7
Moyen gauche	25	6
Jonctionnel postérieur droit	26	5
Jonctionnel postérieur gauche	25	6
Postérieur droit	29	2
Postérieur gauche	26	5

Tableau 10: détail de la distribution des anomalies perfusionnelles en fonction des 2 logiciels

Tous les territoires ont montré des anomalies perfusionnelles avec une tendance à la prépondérance sur les territoires jonctionnels.

Avec CT perfusion 4D, 19 patients avaient des anomalies perfusionnelles soit 61% des patients. Sur les 7 vasospasmes, 5 avaient une perfusion positive soit 71%. Chez les patients sans vasospasme, 58% avaient une perfusion positive.

Avec Olea sphere, 27 patients avaient une perfusion positive soit 87%. Sur les 7 vasospasmes, 6 avaient une perfusion positive soit 85%. Chez les patients sans vasospasme, 87% avaient une perfusion positive.

## 4 Discussion

Si nous retenons dans l'étude les 4 vasospasmes diagnostiqués par l'artériographie et les 3 ischémies cérébrales retardées diagnostiquées sur l'imagerie à distance (reste une hypothèse, ces lésions peuvent aussi correspondre à des embolies). Nous obtenons 7 patients atteints de vasospasmes soit 22%. Ceci est cohérent avec la littérature. [33] [10] [13] [14]

Les 3 ischémies cérébrales retardées correspondent à 10% des patients. Nous sommes en dessous des valeurs de la littérature où le taux peut atteindre 24%. [46] A noter que dans l'étude la majorité des patients avait un haut score de Glasgow à la prise en charge (les Glasgow inférieurs n'ont pas été traités, nombre non précisé). De plus sur les imageries de contrôle: 5 soit 16% sont perdus de vue. Ces deux éléments peuvent jouer dans la différence de pourcentage d'ischémie retardée avec la littérature.

Les vasospasmes étaient plus fréquemment retrouvés dans les hémorragies Fisher 4. On sait que le vasospasme est retrouvé de manière croissante jusqu'au stade 3. [11] Cela peut s'expliquer par la sur-représentation des hémorragies Fisher 4 (17 soit 55%) mais aussi par le fait que le caillottage sanguin intraventriculaire est un facteur de risque indépendant de vasospasme. [11]

Dans 61,5% des cas, l'anévrisme rompu se situait sur la circulation antérieure, ce qui est proche de ce qui est décrit dans la littérature. [29]

Une des limites du scanner de perfusion est sa couverture de l'encéphale dans le sens de la hauteur. [47] Dans notre protocole, comme dans beaucoup de protocoles dans la littérature, nous couvrons 4 cm à l'étage sus-tentorial.

Notre choix a été de ne pas couvrir les orbites pour éviter une accumulation de radiation sur les cristallins (risque si examen répété de cataracte radio-induite). Mais l'intérêt de couvrir la fosse cérébrale inférieure n'est pas certaine compte-tenu de plus d'artefact.

Nous avons dans cette étude un exemple de vasospasme sous tentorial sur anévrisme de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure droite. Ce vasospasme ne pouvait être diagnostiqué sur l'acquisition de perfusion. Nous aurions pu guider le scanner sur la clinique mais il n'y avait pas de symptomatologie suspecte. De plus les vasospasmes de la circulation vertébro-basilaire ont des signes cliniques moins fréquents. Ils peuvent être subtils, diffus et spécifiques. [47]

Le vasospasme asymptomatique est peu étudié dans la littérature.

Nous savons qu'il existe une augmentation du TTM et une diminution du CBF après une hémorragie sous arachnoïdienne. [17] Les territoires jonctionnels sont les premiers touchés du fait de leur caractère terminal.

Nous avons retrouvé des anomalies de perfusion, en particulier jonctionnelles comme on peut le voir dans le tableau 8, chez de nombreux patients, même asymptomatiques. Ceci peut être expliqué par le caractère même du territoire jonctionnel. Mais aussi par le caractère fluctuant du vasospasme qui peut évoluer sur plusieurs jours et ne donne pas forcément d'ischémie cérébrale retardée.

Il est retrouvé ces anomalies dans la littérature: des anomalies perfusionnelles sans autre signe de vasospasme et a contrario un vasospasme avéré sans anomalie perfusionnelle. [41] [29]

Un tiers des patients avec une ischémie cérébrale retardée n'ont pas de vasospasme documenté par l'artériographie, dans le territoire concerné. [46] Ceci est bien montré sur la figure 38. [47] Parfois, la localisation de l'ischémie cérébrale ne peut être liée aux résultats de l'artériographie du fait de la possibilité d'un vasospasme des petits vaisseaux qui ne peut être détecté par les techniques standards. [46]

Dans son étude, Killeen retrouvait 70% d'anomalie perfusionnelle, 97% en cas de vasospasme, et 23% chez les patients sans vasospasme. [29]

Nos chiffres sont moins spécifiques, avec un taux d'anomalie perfusionnelle de 61% avec GE et 87% avec Olea medical. En cas de vasospasme, nos chiffres sont moins bons: respectivement 71% et 85%. Sans vasospasme, nous sommes moins spécifiques: respectivement: 58% et 87%.

Le logiciel CT perfusion 4D de GE semble moins sensible de manière globale.

Ces différences avec la littérature peuvent être liées à notre faible effectif, et à notre faible nombre de vasospasme. Cela ne permet pas de conclure de manière formelle pour les patients avec vasospasme.

La différence entre les 2 logiciels alors que les données brutes sont les mêmes, peut être liée à la manière dont la perfusion est reconstruite en fonction des logiciels.

Dans la littérature, on retrouve une concordance à 86% entre l'artériographie et l'angioscanner pour la détection du vasospasme. La concordance est meilleure pour les vaisseaux proximaux et pour les vasospasmes absents ou sévères. [46] Le scanner présente l'avantage de permettre une étude de la lumière vasculaire avec l'angioscanner et de la perfusion de manière rapide et non invasive. La spécificité de la technique tient dans l'utilisation conjointe de la perfusion et de l'angioscanner.

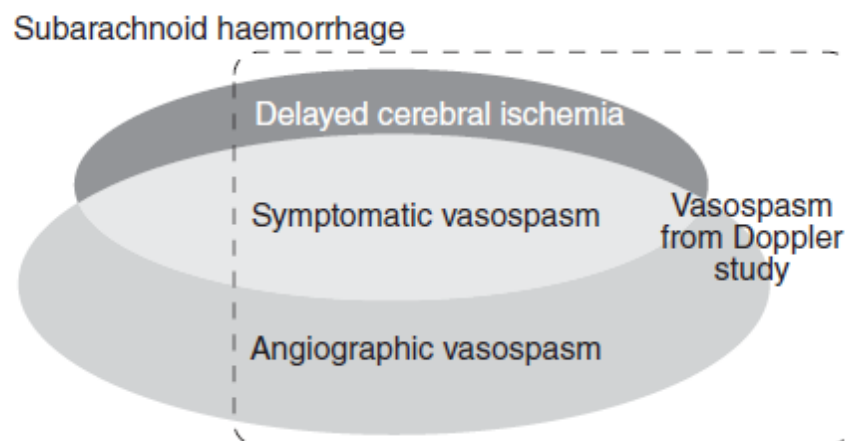


figure 38: distribution des différentes formes de vasospasme d'après RODRÍGUEZ GARCÍA et al [48]

Si on prend la comparaison de l'artériographie et des 2 logiciels de reconstruction, nous avons une concordance moyenne pour CT perfusion 4D et bonne pour Olea sphere dans le territoire cérébral antérieur gauche.

Ceci est probablement lié au fait que la majorité des vasospasmes artériographiques étaient antérieurs gauches.

La moins bonne représentativité des autres territoires et le faible nombre d'artériographie pour vasospasme est peut être la cause de la mauvaise concordance dans les autres territoires.

Cependant, il faut noter la supériorité d'Olea sphere sur ce faible nombre de patients.

Une étude avec plus de vasospasme artériographique serait souhaitable pour mieux étudier cette tendance.

2 patients avec suspicion clinique de vasospasme avait des anomalies perfusionnelles sans rétrécissement vasculaire ni sur l'angioscanner ni sur l'artériographie. Il faut souligner que les anomalies perfusionnelles et l'ischémie cérébrale peuvent se retrouver sans signe de

vasospasme sur ces examens tout comme un vasospasme sur l'artériographie n'amène pas toujours à une détérioration neurologique. [46]

Nous avons opté pour une standardisation des ROI pour une analyse systématique mais elle n'est pas universelle. Chaque équipe utilise un contourage qui lui est propre et ces différences ne sont pas toujours bien expliquées dans la littérature. Leur taille et leur placement peut faire varier les valeurs quantitatives.

De plus il est important de souligner que la substance blanche et la substance grise n'ont pas les mêmes normes pour TTM, CBF et CBV. Dans le vasospasme, ce qui nous intéresse, c'est la substance grise. Des ROI plus grands permettent certes d'avoir plus de substances grises mais souvent au détriment de prendre plus de substance blanche sous corticale. Ce qui amènerait à des valeurs de CBF faussement abaissées car diminuées par les valeurs de la substance blanche. Ce point a déjà été discuté dans la littérature. [40] Une autre manière de réaliser la recherche des troubles de perfusion est d'étudier les cartographies de couleur de visu [26] mais cela nous a semblé difficile pour une mise en place du scanner de perfusion.

De même en comparant avec le côté controlatéral, on peut sous estimer un vasospasme diffus ou bilatéral, ce qui peut être le cas du vasospasme cérébral antérieur (plus fréquent dans l'étude). Dans ces cas là, on peut proposer de comparer avec un ROI placé dans les noyaux gris centraux, moins souvent atteints par le vasospasme.

Un autre problème des ROI standardisés est que l'on peut manquer des zones de vasospasme plus sévère situées en dehors de notre région d'intérêt ou à cheval sur notre ROI. [17] Nous avons décidé a priori du placement des ROI pour permettre une meilleur reproductibilité des mesures entre les différents scanners.

Nous retrouvons dans notre étude des valeurs différentes en fonction des 2 logiciels. On notera en particulier des valeurs nettement plus hautes de TTM avec CT perfusion 4D qu'avec Olea sphere. C'est pour cela que nous avons préféré des valeurs semi-quantitatives, en %, par comparaison au controlatéral. Ceci était déjà préconisé dans certaines études. [12] [23] Il n'y a pas de standardisation de la reconstruction de la perfusion en fonction des différents vendeurs, différents algorithmes de déconvolution et même différentes versions de logiciel d'un même vendeur. [45]

Un des objectifs de notre étude était de comparer les 2 logiciels, non pas sur les valeurs quantitatives que nous savions différentes, mais sur les performance diagnostiques. Si l'on prend la comparaison territoire par territoire des résultats des 2 logiciels, on constate une corrélation bonne pour le territoire antérieur gauche et moyenne pour le territoire postérieur gauche.

Pour le reste la corrélation est mauvaise. Ceci est concordant avec la littérature. [14] [16] Mais la bonne corrélation pour le territoire antérieur gauche est probablement liée au fait que les vasospasmes constatés par artériographies sont antérieurs gauches. Ce surplus d'évènement dans ce territoire est probablement la cause de cette bonne concordance. Cela nous laisse penser que dans une population plus grande avec plus de vasospasme avéré, nous pourrions peut être avoir de meilleurs résultats de concordance.

Notre étude était le point de départ de la mise en place du dépistage du vasospasme cérébral par le scanner de perfusion. Il était donc important pour nous d'évaluer le côté pratique de cette technique.

Au niveau de la faisabilité, dans notre étude un seul patient n'a pu avoir son scanner en urgence du fait de son agitation. Aucune contre indication ni effet secondaire aux produits de contraste n'ont été notés. Un seul patient a bougé pendant l'acquisition de perfusion, nécessitant un post traitement plus long pour étude de la perfusion.

Le protocole que nous avons mis en place n'a pas fait perdre trop de temps avant la réalisation de l'artériographie dans les cas de suspicion de vasospasme puisque le temps minimum entre le début du scanner et le début de l'artériographie était de 30 minutes. Ce qui concorde avec la littérature. [47]

Le scanner de perfusion s'est montré être un outil pratique et rapide pour la suspicion de vasospasme.

D'un point de vu local, le développement du dépistage du vasospasme par le protocole triphasique avec perfusion, a permis d'apporter des arguments pour la réalisation ou non de l'artériographie qui reste un acte invasif. Avoir cet outil en plus de la clinique et du doppler a permis d'éviter quelques artériographies inutiles et a permis de conforter la décision d'en réaliser dans d'autres cas.

Le scanner de perfusion s'est avéré un outil pratique et utile dans la pratique courante mais nécessitant un temps de formation des manipulateurs au protocole et du radiologue au post traitement pour pouvoir répondre plus rapidement aux demandes.

Dans notre pratique local, en collaboration avec l'équipe de Neuroradiologie interventionnelle, nous avons pu intégrer le scanner de perfusion en corrélation avec la clinique pour argumenter la décision de réalisation rapide d'une artériographie en cas de suspicion de vasospasme.

Nous avons proposé une place au scanner de perfusion en corrélation avec la clinique, l'artériographie et le doppler trans crânien. (figure 39)

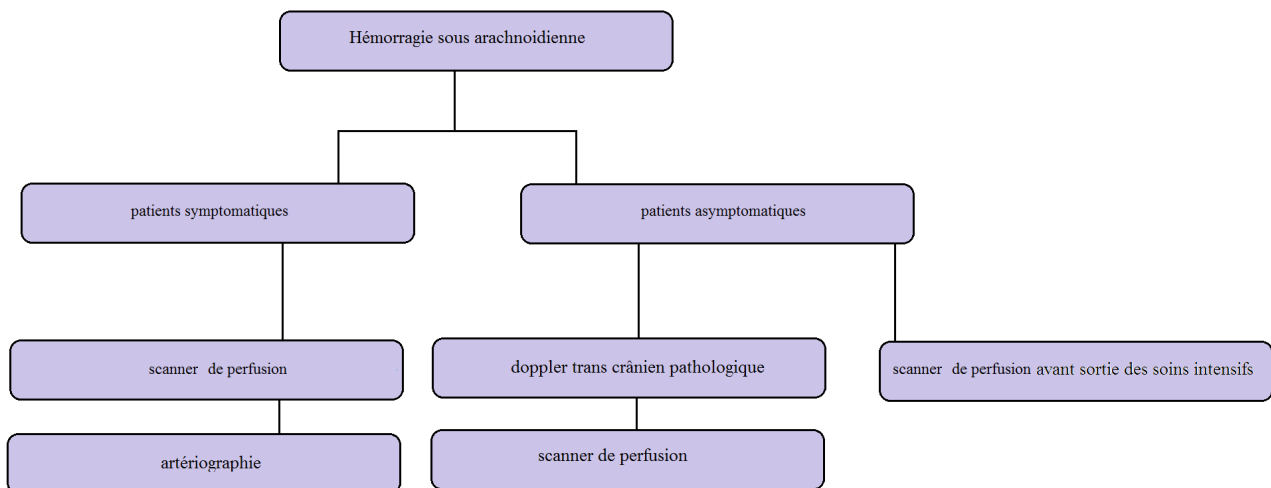


figure 39: place du scanner de perfusion dans l'HSA

## 5 Conclusion

Le scanner de perfusion s'est montré très utile dans les suspicions de vasospasme. En association avec l'angioscanner, ces performances diagnostiques sont intéressantes. Il est important d'associer la perfusion à l'angioscanner pour augmenter sa spécificité.

Ce travail nous a permis de situer la place que nous voulions lui donner dans notre arsenal diagnostic: pour conforter la réalisation d'une artériographie chez les patients symptomatiques, pour dépister chez les patients asymptomatiques surtout à doppler positif.

Les 2 logiciels de reconstruction comparés se sont avérés faciles d'utilisation après entraînement. Leurs performances semblent équivalentes même s'il existe des différences.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

[1]

BERRÉ J., GABRILLARGUES J., AUDIBERT G., HANS P., BONAFÉ A., BOULARD G., LEJEUNE J.-P., BRUDER N., DE KERSAINT-GILLY A., RAVUSSIN P., TER MINASSIAN A., DUFOUR H., BEYDON L., PROUST F., PUYBASSET L. « [Vasospasm after severe subarachnoid haemorrhage: diagnosis and treatment] ». *Ann Fr Anesth Reanim* [En ligne]. juillet 2005. Vol. 24, n°7, p. 761-774.

[2]

FISHER C. M., ROBERSON G. H., OJEMANN R. G. « Cerebral vasospasm with ruptured saccular aneurysm--the clinical manifestations ». *Neurosurgery*. décembre 1977. Vol. 1, n°3, p. 245-248.

[3]

BARKER F. G., OGILVY C. S. « Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a metaanalysis ». *J. Neurosurg.* [En ligne]. mars 1996. Vol. 84, n°3, p. 405-414.

[4]

TREGGIARI M. M., WALDER B., SUTER P. M., ROMAND J.-A. « Systematic review of the prevention of delayed ischemic neurological deficits with hypertension, hypervolemia, and hemodilution therapy following subarachnoid hemorrhage ». *Journal of Neurosurgery* [En ligne]. 1 mai 2003. Vol. 98, n°5, p. 978-984.

[5]

SOLENSKI N. J., HALEY E. C., KASSELL N. F., KONGABLE G., GERMANSON T., TRUSKOWSKI L., TORNER J. C. « Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the multicenter, cooperative aneurysm study. Participants of the Multicenter Cooperative Aneurysm Study ». *Crit. Care Med.* juin 1995. Vol. 23, n°6, p. 1007-1017.

[6]

KAKU Y., YONEKAWA Y., TSUKAHARA T., KAZEKAWA K. « Superselective intra-arterial infusion of papaverine for the treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage ». *Journal of Neurosurgery* [En ligne]. 1 décembre 1992. Vol. 77, n°6, p. 842-847.



[7]

MACDONALD R. L., WEIR B. K. « A review of hemoglobin and the pathogenesis of cerebral vasospasm ». *Stroke*. août 1991. Vol. 22, n°8, p. 971-982.

[8]

BEDERSON J. B., CONNOLLY E. S., BATJER H. H., DACEY R. G., DION J. E., DIRINGER M. N., DULDNER J. E., HARBAUGH R. E., PATEL A. B., ROSENWASSER R. H., AMERICAN HEART ASSOCIATION. « Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association ». *Stroke* [En ligne]. mars 2009. Vol. 40, n°3, p. 994-1025.

[9]

GREENBERG E. D., GOLD R., REICHMAN M., JOHN M., IVANIDZE J., EDWARDS A. M., JOHNSON C. E., COMUNALE J. P., SANELLI P. « Diagnostic accuracy of CT angiography and CT perfusion for cerebral vasospasm: a meta-analysis ». *AJNR Am J Neuroradiol* [En ligne]. novembre 2010. Vol. 31, n°10, p. 1853-1860.

[10]

LEE Y., ZUCKERMAN S. L., MOCCO J. « Current controversies in the prediction, diagnosis, and management of cerebral vasospasm: where do we stand? » *Neurol Res Int* [En ligne]. 2013. Vol. 2013, p. 373458.

[11]

DANKBAAR J. W., RIJSDIJK M., VAN DER SCHAAF I. C., VELTHUIS B. K., WERMER M. J. H., RINKEL G. J. E. « Relationship between vasospasm, cerebral perfusion, and delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage ». *Neuroradiology* [En ligne]. décembre 2009. Vol. 51, n°12, p. 813-819.

[12]

LEFOURNIER V., KRAINIK A., GORY B., DERDERIAN F., BESSOU P., FAUVAGE B., LE BAS J.-F., PAYEN J.-F. « Perfusion CT to quantify the cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage ». *J Neuroradiol* [En ligne]. décembre 2010. Vol. 37, n°5, p. 284-291.

[13]

LASLO A. M., EASTWOOD J. D., PAKKIRI P., CHEN F., LEE T. Y. « CT perfusion-derived mean transit time predicts early mortality and delayed vasospasm after experimental subarachnoid hemorrhage ». *AJNR Am J Neuroradiol* [En ligne]. janvier 2008. Vol. 29, n°1, p. 79-85.

[14]

ORSINGHER L., PICCININI S., CRISI G. « Differences in Dynamic Susceptibility Contrast MR Perfusion Maps Generated by Different Methods Implemented in Commercial Software ». *J Comput Assist Tomogr* [En ligne]. 29 mai 2014.

[15]

CUENOD C.-A., BALVAY D. « Imagerie de la perfusion tissulaire et de la perméabilité ». *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle* [En ligne]. décembre 2013. Vol. 94, n°12, p. 1184-1202.

[16]

KUDO K., SASAKI M., YAMADA K., MOMOSHIMA S., UTSUNOMIYA H., SHIRATO H., OGASAWARA K. « Differences in CT perfusion maps generated by different commercial software: quantitative analysis by using identical source data of acute stroke patients ». *Radiology* [En ligne]. janvier 2010. Vol. 254, n°1, p. 200-209.

[17]

RIJSDIJK M., VAN DER SCHAAF I. C., VELTHUIS B. K., WERMER M. J., RINKEL G. J. E. « Global and focal cerebral perfusion after aneurysmal subarachnoid hemorrhage in relation with delayed cerebral ischemia ». *Neuroradiology* [En ligne]. septembre 2008. Vol. 50, n°9, p. 813-820.

[18]

FIESELMANN A., KOWARSCHIK M., GANGULY A., HORNEGGER J., FAHRIG R. « Deconvolution-Based CT and MR Brain Perfusion Measurement: Theoretical Model Revisited and Practical Implementation Details ». *Int J Biomed Imaging* [En ligne]. 2011. Vol. 2011, p. 467563.

[19]

KONSTAS A. A., GOLDBAKHER G. V., LEE T.-Y., LEV M. H. « Theoretic Basis and Technical Implementations of CT Perfusion in Acute Ischemic Stroke, Part 1: Theoretic Basis ». *AJNR Am J Neuroradiol* [En ligne]. 4 janvier 2009. Vol. 30, n°4, p. 662-668.

[20]

OSTERGAARD L., WEISSKOFF R. M., CHESLER D. A., GYLDENSTED C., ROSEN B. R. « High resolution measurement of cerebral blood flow using intravascular tracer bolus passages. Part I: Mathematical approach and statistical analysis ». *Magn Reson Med*. novembre 1996. Vol. 36, n°5, p. 715-725.

[21]

CENIC A., NABAVI D. G., CRAEN R. A., GELB A. W., LEE T. Y. « Dynamic CT measurement of cerebral blood flow: a validation study ». *AJNR Am J Neuroradiol*. janvier 1999. Vol. 20, n°1, p. 63-73.

[22]

WINTERMARK M., SESAY M., BARBIER E., BORBÉLY K., DILLON W. P., EASTWOOD J. D., GLENN T. C., GRANDIN C. B., PEDRAZA S., SOUSTIEL J. F., NARIAI T., ZAHARCHUK G., CAILLÉ J. M., DOUSSET V., YONAS H. « Comparative overview of brain perfusion imaging techniques ». *J Neuroradiol*. décembre 2005. Vol. 32, n°5, p. 294-314.

[23]

KANAZAWA R., KATO M., ISHIKAWA K., EGUCHI T., TERAMOTO A. « Convenience of the computed tomography perfusion method for cerebral vasospasm detection after subarachnoid hemorrhage ». *Surg Neurol* [En ligne]. juin 2007. Vol. 67, n°6, p. 604-611.

[24]

NABAVI D. G., LEBLANC L. M., BAXTER B., LEE D. H., FOX A. J., LOWNIE S. P., FERGUSON G. G., CRAEN R. A., GELB A. W., LEE T. Y. « Monitoring cerebral perfusion after subarachnoid hemorrhage using CT ». *Neuroradiology* [En ligne]. 1 janvier 2001. Vol. 43, n°1, p. 7-16.

[25]

SANELLI P. C., UGOREC I., JOHNSON C. E., TAN J., SEGAL A. Z., FINK M., HEIER L. A., TSIOURIS A. J., COMUNALE J. P., JOHN M., STIEG P. E., ZIMMERMAN R. D., MUSHLIN A. I. « Using quantitative CT perfusion for evaluation of delayed cerebral ischemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage ». *AJNR Am J Neuroradiol* [En ligne]. décembre 2011. Vol. 32, n°11, p. 2047-2053.

[26]

WINTERMARK M., KO N. U., SMITH W. S., LIU S., HIGASHIDA R. T., DILLON W. P. « Vasospasm after subarachnoid hemorrhage: utility of perfusion CT and CT angiography on diagnosis and management ». *AJNR Am J Neuroradiol*. janvier 2006. Vol. 27, n°1, p. 26-34.

[27]

BINAGHI S., COLLEONI M. L., MAEDER P., USKÉ A., REGLI L., DEHDASHTI A. R., SCHNYDER P., MEULI R. « CT angiography and perfusion CT in cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage ». *AJNR Am J Neuroradiol*. avril 2007. Vol. 28, n°4, p. 750-758.

[28]

HAMBERG L. M., HUNTER G. J., KIERSTEAD D., LO E. H., GILBERTO GONZÁLEZ R., WOLF G. L. « Measurement of cerebral blood volume with subtraction three-dimensional functional CT ». *AJNR Am J Neuroradiol*. décembre 1996. Vol. 17, n°10, p. 1861-1869.

[29]

KILLEEN R. P., GUPTA A., DELANEY H., JOHNSON C. E., TSIOURIS A. J., COMUNALE J., FINK M. E., MANGAT H. S., SEGAL A. Z., MUSHLIN A. I., SANELLI P. C. « Appropriate use of CT perfusion following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a Bayesian analysis approach ». *AJNR Am J Neuroradiol* [En ligne]. mars 2014. Vol. 35, n°3, p. 459-465.

[30]

VAN ASCH C. J. J., VAN DER SCHAAF I. C., RINKEL G. J. E. « Acute hydrocephalus and cerebral perfusion after aneurysmal subarachnoid hemorrhage ». *AJNR Am J Neuroradiol* [En ligne]. janvier 2010. Vol. 31, n°1, p. 67-70.

[31]

DOLATOWSKI K., MALINOVA V., FRÖLICH A. M. J., SCHRAMM R., HABERLAND U., KLOTZ E., MIELKE D., KNAUTH M., SCHRAMM P. « Volume perfusion CT (VPCT) for the differential diagnosis of patients with suspected cerebral vasospasm: Qualitative and quantitative analysis of 3D parameter maps ». *Eur J Radiol* [En ligne]. 2 juillet 2014.

[32]

SANELLI P. C., PANDYA A., SEGAL A. Z., GUPTA A., HURTADO-RUA S., IVANIDZE J., KESAVABHOTLA K., MIR D., MUSHLIN A. I., HUNINK M. G. M. « Cost-Effectiveness of CT Angiography and Perfusion Imaging for Delayed Cerebral Ischemia and Vasospasm in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage ». *AJNR Am J Neuroradiol* [En ligne]. 8 mai 2014.

[33]

DELLA PEPA G. M., SCERRATI A., ALBANESE A., MARCHESE E., MAIRA G., SABATINO G. « Protective effect of external ventricular drainage on cerebral vasospasm. A retrospective study on aneurysmal SAH treated endovascularly ». *Clin Neurol Neurosurg* [En ligne]. septembre 2014. Vol. 124, p. 97-101.

[34]

Altman DG (1991) *Practical statistics for medical research*. London: Chapman and Hall.

[35]

Cohen J (1960) A coefficient of agreement for nominal scales. *Educational and Psychological measurement* 20;37-46.

[36]

Feiss JL, Levin B, Paik MC (2003) *Statistical methods for rates and proportions*, 3<sup>rd</sup> ed. Hoboken: John Wiley and Sons.

[37]

HONDA M., SASE S., YOKOTA K., ICHIBAYASHI R., YOSHIHARA K., SAKATA Y., MASUDA H., UEKUSA H., SEIKI Y., KISHI T. « Early cerebral circulatory disturbance in patients suffering subarachnoid hemorrhage prior to the delayed cerebral vasospasm stage: xenon computed tomography and perfusion computed tomography study ». *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*. 2012. Vol. 52, n°7, p. 488-494.

[38]

FANG R., CHEN T., SANELLI P. C. « Towards robust deconvolution of low-dose perfusion CT: sparse perfusion deconvolution using online dictionary learning ». *Med Image Anal* [En ligne]. mai 2013. Vol. 17, n°4, p. 417-428.

[39]

MULLANI N. A., GOULD K. L. « First-pass measurements of regional blood flow with external detectors ». *J. Nucl. Med.* juillet 1983. Vol. 24, n°7, p. 577-581.

[40]

HOEFFNER E. G., CASE I., JAIN R., GUJAR S. K., SHAH G. V., DEVEIKIS J. P., CARLOS R. C., THOMPSON B. G., HARRIGAN M. R., MUKHERJI S. K. « Cerebral perfusion CT: technique and clinical applications ». *Radiology* [En ligne]. juin 2004. Vol. 231, n°3, p. 632-644.

[41]

ZHANG H., ZHANG B., LI S., LIANG C., XU K., LI S. « Whole brain CT perfusion combined with CT angiography in patients with subarachnoid hemorrhage and cerebral vasospasm ». *Clin Neurol Neurosurg* [En ligne]. décembre 2013. Vol. 115, n°12, p. 2496-2501.

[42]

FIORELLA D., HEISERMAN J., PRENGER E., PARTOVI S. « Assessment of the reproducibility of postprocessing dynamic CT perfusion data ». *AJNR Am J Neuroradiol.* janvier 2004. Vol. 25, n°1, p. 97-107.

[43]

FAHMI F., MARQUERING H. A., BORST J., STREEKSTRA G. J., BEENEN L. F. M., NIESTEN J. M., VELTHUIS B. K., MAJOIE C. B. L., VANBAVEL E., DUST STUDY. « 3D movement correction of CT brain perfusion image data of patients with acute ischemic stroke ». *Neuroradiology* [En ligne]. juin 2014. Vol. 56, n°6, p. 445-452.

[44]

FAHMI F., BEENEN L. F. M., STREEKSTRA G. J., JANSSEN N. Y., DE JONG H. W., RIORDAN A., ROOS Y. B., MAJOIE C. B., VANBAVEL E., MARQUERING H. A. « Head movement during CT brain perfusion acquisition of patients with suspected acute ischemic stroke ». *Eur J Radiol* [En ligne]. décembre 2013. Vol. 82, n°12, p. 2334-2341.

[45]

KAMALIAN S., KAMALIAN S., MAAS M. B., GOLDMACHER G. V., PAYABVASH S., AKBAR A., SCHAEFER P. W., FURIE K. L., GONZALEZ R. G., LEV M. H. « CT cerebral blood flow maps optimally correlate with admission diffusion-weighted imaging in acute stroke but thresholds vary by postprocessing platform ». *Stroke* [En ligne]. juillet 2011. Vol. 42, n°7, p. 1923-1928.

[46]

SANELLI P. C., OUGORETS I., JOHNSON C. E., RIINA H. A., BIONDI A. « Using CT in the diagnosis and management of patients with cerebral vasospasm ». *Semin. Ultrasound CT MR*. juin 2006. Vol. 27, n°3, p. 194-206.

[46]

HORIGUCHI J., KIURA Y., TANAKA J., FUKUDA H., KIGUCHI M., FUJIOKA C., KURISU K., AWAI K. « Feasibility of extended-coverage perfusion and dynamic computer tomography (CT) angiography using toggling-table technique on 64-slice CT ». *J Neuroradiol* [En ligne]. juillet 2011. Vol. 38, n°3, p. 156-160.

[48]

RODRÍGUEZ GARCÍA P. L., RODRÍGUEZ PUPO L. R., RODRÍGUEZ GARCÍA D. « [Diagnosis of delayed cerebral ischaemia and cerebral vasospasm in subarachnoid haemorrhage] ». *Neurologia*. juin 2010. Vol. 25, n°5, p. 322-330.

[49]

HERSCOVITCH P., MARKHAM J., RAICHLE ME. Brain blood flow measured with intravenous H<sup>215</sup>O. I. Theory and error analysis. *J Nucl Med*. 1983;24:782-789.

[50]

DRAYER B. P., WOLFSON S. K., REINMUTH O. M., DUJOVNY M., BOEHNKE M., COOK E. E. « Xenon enhanced CT for analysis of cerebral integrity, perfusion, and blood flow. » *Stroke* [En ligne]. 3 janvier 1978. Vol. 9, n°2, p. 123-130.

[51]

WINTERMARK M., MAEDER P., VERDUN F. R., THIRAN J.-P., VALLEY J.-F., SCHNYDER P., MEULI R. « Using 80 kVp versus 120 kVp in Perfusion CT Measurement of Regional Cerebral Blood Flow ». *AJNR Am J Neuroradiol*. 11 janvier 2000. Vol. 21, n°10, p. 1881-1884.



[52]

EASTWOOD J. D., LEV M. H., PROVENZALE J. M. « Perfusion CT with Iodinated Contrast Material ». *American Journal of Roentgenology* [En ligne]. 1 janvier 2003. Vol. 180, n°1, p. 3-12.

[53]

ROSEN BR, BELLIVEAU JW, VEVEA JM, BRADY TJ. Perfusion imaging with NMR contrast agents. *Magn Reson Med*. 1990;14:249 –265.

[54]

CALAMANTE F., CHRISTENSEN S., DESMOND P. M., ØSTERGAARD L., DAVIS S. M., CONNELLY A. « The Physiological Significance of the Time-to-Maximum (Tmax) Parameter in Perfusion MRI ». *Stroke* [En ligne]. 6 janvier 2010. Vol. 41, n°6, p. 1169-1174.

[55]

CLAASSEN J., BERNARDINI G. L., KREITER K., BATES J., DU Y. E., COPELAND D., CONNOLLY E. S., MAYER S. A. « Effect of Cisternal and Ventricular Blood on Risk of Delayed Cerebral Ischemia After Subarachnoid Hemorrhage: The Fisher Scale Revisited ». *Stroke* [En ligne]. 9 janvier 2001. Vol. 32, n°9, p. 2012-2020.

[56]

SADIK JC., RIQUIER V., KOSKAS P., ZYLBERBERG F., BEYLOUNE-MAINARDI F, SZMAZAGD V., BERROIR S., PIEKARSKI JD., « Écho-Doppler transcrânien : Mise au point ». </data/revues/02210363/00820007/821/> [En ligne]. 20 mars 2008.

[57]

SHIMODA M., ODA S., TSUGANE R., SATO O. « Intracranial complications of hypervolemic therapy in patients with a delayed ischemic deficit attributed to vasospasm ». *Journal of Neurosurgery* [En ligne]. 1 mars 1993. Vol. 78, n°3, p. 423-429.

[58]

VEYNA R. S., SEYFRIED D., BURKE D. G., ZIMMERMAN C., MLYNAREK M., NICHOLS V., MARROCCO A., THOMAS A. J., MITSIAS P. D., MALIK G. M. « Magnesium sulfate therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage ». *J. Neurosurg.* [En ligne]. mars 2002. Vol. 96, n°3, p. 510-514.

[59]

SHANKAR J. J. S., DOS SANTOS M. P., DEUS-SILVA L., LUM C. « Angiographic evaluation of the effect of intra-arterial milrinone therapy in patients with vasospasm from aneurysmal subarachnoid hemorrhage ». *Neuroradiology* [En ligne]. février 2011. Vol. 53, n°2, p. 123-128.

[60]

FRATICELLI A. T., CHOLLEY B. P., LOSSER M.-R., SAINT MAURICE J.-P., PAYEN D. « Milrinone for the treatment of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage ». *Stroke* [En ligne]. mars 2008. Vol. 39, n°3, p. 893-898.

# SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.



**Objectif:** Notre étude est une étude clinique locale dont l'objectif initial était d'acquérir une expérience clinique sur le dépistage du vasospasme relative à la littérature actuelle. Le critère principal de jugement est donc la présence ou l'absence de vasospasme sur les différentes techniques de l'étude. Le critère secondaire d'analyse est de comparer la valeur diagnostic de 2 logiciels de reconstruction de la perfusion: Olea sphere ® d'Olea medical et du constructeur General Electric (CT perf 4D®).

**Matériels et méthode:** Dans le cadre de l'unité de neuroradiologie interventionnelle, les patients avec une hémorragie sous arachnoïdienne non traumatique étaient inclus. Ils avaient un scanner triphasique comprenant une hélice sans injection, une perfusion et un angioscanner soit à titre systématique entre le sixième et le dixième jour, soit au moment de la suspicion clinique de vasospasme pour les symptomatiques. Les résultats de la perfusion étaient comparés à l'artériographie quand réalisée ou à une IRM réalisée à distance.

**Résultats:** 31 patients entre Juin 2013 et Mai 2014 ont été inclus au CHU de Limoges pour 33 scanners triphasiques. 8 patients avaient une suspicion clinique de vasospasme avec 5 artériographies réalisées dans les suites du scanner. Sur l'IRM de contrôle 3 patients avaient une ischémie cérébrale retardée. Au total 7 patients (22%) étaient retenus comme ayant un vasospasme.

La comparaison de l'artériographie avec la perfusion de General electric retrouvait une concordance faible pour le territoire antérieur droit et moyenne pour le territoire antérieur gauche. La comparaison de l'artériographie avec la perfusion d'Olea medical retrouvait une concordance faible pour le territoire antérieur droit et bonne pour antérieur gauche. La comparaison des 2 logiciels retrouvait une concordance bonne pour le territoire antérieur gauche et moyenne pour le postérieur gauche.

**Conclusion:** Le scanner de perfusion s'est montré un outil utile dans le diagnostic de vasospasme. Son utilisation conjointe avec l'angioscanner nous a servi dans notre pratique courante.

Les 2 logiciels de reconstruction de la perfusion ont montré des résultats proches chez les patients avec vasospasme.

### **Diagnostic value of perfusion CT on vasospasm after non traumatic subarachnoid hemorrhage**

**Background and purpose:** Our study is a local clinical study whose principal aim was to have a practice experience of diagnosis of vasospasm comparatively with literature. Principal purpose was presence or not of vasospasm on different technique. Second purpose was to compare 2 software of perfusion reconstruction: Olea sphere ® from Olea medical and General Electric (GE) (CT perf 4D®).

**Material and methods:** Patients with subarachnoid hemorrhage were included in the unit of interventional neuroradiology. A triphasic CT protocol with non contrast CT, an angiography CT (CTA), and perfusion was performed between day six and ten or when the patient is symptomatic. Perfusion results were compared with conventional angiography (DSA) when performed or with MRI performed after hospitalisation.

**Results:** 31 patients between June 2013 and May 2014 were included in Limoges university hospital center with 33 triphasic CT. 8 patients had symptoms of vasospasm with 5 DSA performed after CT. On control MRI, 3 patients had a delayed cerebral ischemia. 7 patients (22%) had a vasospasm.

Comparison of GE perfusion with DSA obtained a poor concordance for right anterior territory and average for left anterior territory. Comparison of Olea perfusion with DSA obtained a poor concordance for right anterior territory and good for left anterior territory. Comparison of the two software obtained a good concordance for left anterior territory and average for left posterior.

**Conclusion:** Perfusion CT was a helpful tool for vasospasm diagnosis. Its use with CTA helps us on our current practice. The 2 software of perfusion obtained close results on patients with vasospasm.

Mots clés: Radiologie - vasospasme – hémorragie sous-arachnoïdienne – perfusion – logiciel – artériographie - scanner

Key words: Radiologie - vasospasm - subarachnoid hemorrhage - perfusion – software – conventional angiography - CT